

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2026.10.1.2716>

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ФАКТОРЫ РИСКА И ПЕРСПЕКТИВЫ

С.В. Тименова^{1,2}, В.А. Снежицкий¹, С.Д. Кулеш^{1,2}, А.И. Лебедская², Н.А. Брось¹УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Республика Беларусь¹УЗ «Гродненская университетская клиника», г. Гродно, Республика Беларусь²

tsimenava@gmail.com

УДК 616.13-004.6-07-08 УДК 616.12-008.313.2:616.89-008.45]-036.22-092-036

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, инфаркт головного мозга, факторы риска, когнитивные нарушения, деменция.**для цитирования.** С.В. Тименова, В.А. Снежицкий, С.Д. Кулеш, А.И. Лебедская, Н.А. Брось. Когнитивные нарушения и фибрилляция предсердий: эпидемиология, патофизиологические механизмы, факторы риска и перспективы. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2026, Т. 10, № 1, С. 2716–2721.

Фибрилляция предсердий и деменция являются наиболее распространенными неинфекционными заболеваниями стареющего населения, представляющими значительное бремя для системы здравоохранения. Долгое время их сочетание объясняли общими факторами риска. Однако, накапливающиеся данные проспективных исследований свидетельствуют о том, что фибрилляция предсердий сама по себе независимо связана с повышенным риском развития когнитивных нарушений и деменции, даже у пациентов без инсульта в анамнезе. В данном обзоре

анализируются методологические трудности изучения данной проблемы, обобщаются современные данные о патогенетических механизмах, связывающих фибрилляцию предсердий и снижение когнитивных функций. В обзоре приведены такие механизмы развития когнитивных нарушений, как церебральная гипоперфузия, «немые» микроэмболии, церебральная микроангиопатия, хроническое системное воспаление. А также приведены данные о влиянии различных стратегий лечения фибрилляции предсердий (антикоагулянтная терапия, контроль ритма) на когнитивные функции.

COGNITIVE IMPAIRMENT AND ATRIAL FIBRILLATION: EPIDEMIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS, RISK FACTORS, AND FUTURE PERSPECTIVES

S.V. Tsimenava^{1,2}, V.A. Snezhitskiy¹, S.D. Kulesh^{1,2}, A.I. Liabetskaya², N.A. Bros¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus¹Grodno University Hospital, Grodno, Belarus²**Key words:** atrial fibrillation; dementia; cognitive impairment; cerebral hypoperfusion; anticoagulation; pathophysiological mechanisms.**FOR REFERENCES.** S.V. Tsimenava, V.A. Snezhitskiy, S.D. Kulesh, A.I. Liabetskaya, N.A. Bros. Cognitive Impairment and Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiological Mechanisms, Risk Factors, and Future Perspectives. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2026, vol. 10, no. 1, pp. 2716–2721.

Atrial fibrillation (AF) and dementia represent the most prevalent non-communicable diseases affecting the aging population posing a substantial burden on healthcare systems. For a long time, this comorbidity was attributed solely to shared risk factors. However, accumulating evidence from prospective studies indicates that AF per se is independently associated with an increased risk of cognitive impairment and dementia, even in patients without a history of stroke.

This review analyzes the methodological challenges inherent in studying this relationship and synthesizes current evidence on the pathophysiological mechanisms linking AF to cognitive decline. The following pathways are examined: cerebral hypoperfusion, silent microembolization, cerebral microangiopathy, and chronic systemic inflammation. Additionally, data on the effects of various AF management strategies (anticoagulant therapy, rhythm control) on cognitive function are presented.

Введение

Сердечно-сосудистая патология выступает значимым предиктором возникновения когнитивных расстройств и деменции. Результаты многочисленных клинических исследований подтверждают ассоциацию между развитием когнитивных нарушений (КН) и такими сердечно-сосудистыми факторами риска, как фибрилляция предсердий (ФП), тромботические осложнения, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, а также ишемическая болезнь сердца [1]. ФП и КН представляют собой две патологии, бремя которых неуклонно растет по мере старения населения [2]. Тем не менее, современные исследования убедительно демонстрируют, что нарушение ритма ассоциируется с более ранним достижением пороговых значений когнитивного снижения и деменции по сравнению с лицами с синусовым ритмом. Традиционно связь между ФП и КН объяснялась развитием клинически значимых инсультов. Однако эпидемиологические данные убедительно демонстрируют, что пациенты с ФП имеют почти трехкратное повышение риска развития деменции, даже с поправкой на пациентов с инсультом в анамнезе [3]. Цель данного обзора – обобщить современные данные, позволяющие рассматривать ФП как независимый предиктор когнитивного снижения, и описать возможные патофизиологические механизмы, лежащие в основе этой связи.

Эпидемиология фибрилляции предсердий и деменции

Распространенность КН среди пациентов с ФП высока: до 25% уже имеют предшествующее когнитивное снижение до первого ишемического события, а частота новых случаев деменции составляет 8,70 на 1000 человеко-лет [4]. При этом спектр нейропсихологических нарушений включает от легких КН до деменции. Понимание многофакторной природы этого феномена важно для разработки эффективных стратегий профилактики и ведения пациентов [5, 6].

Проблема КН в настоящее время приобрела глобальный характер для системы здравоохранения. В последние десятилетия фиксируется неуклонный рост распространенности КН, сопоставимый с динамикой заболеваемости ФП. Согласно экспертным оценкам, общемировое число пациентов, страдающих деменцией, демонстрирует тенденцию к удвоению каждые двадцать лет, что к середине текущего столетия может привести к достижению критических эпидемиологических показателей [7]. Ожидается, что оба заболе-

вания станут одной из самых заметных глобальных эпидемиологических тенденций XXI века, лежащейся тяжелым бременем на систему здравоохранения по всему миру. По оценкам эпидемиологических исследований, распространенность деменции в Западной Европе остается значительной: 2600 случаев на 100 000 человек в возрасте 65 лет и старше и до 21 700 случаев на 100 000 человек в возрасте 85 лет и старше [8, 9].

Согласно недавнему обзору европейских данных, распространенность ФП составляет от 3700 до 4700 случаев на 100 000 человек в возрасте 60–70 лет и достигает 17 000 случаев на 100 000 человек в возрасте 80 лет и старше. Кроме того, ФП чаще встречается у мужчин, у которых риск развития этого заболевания в 1,2 раза выше, чем у женщин, с поправкой на возраст и наличие предрасполагающих факторов. Согласно Роттердамскому исследованию [10], пожизненный риск развития ФП у лиц моложе 55 лет составляет 24% у мужчин и 22% у женщин. Учитывая, что распространенность ФП составляет 3,7%, деменции – 2,6%, таким образом, совокупно около 6% людей во всем мире будут страдать одним либо обоими заболеваниями независимо друг от друга.

Данная статистика подтверждает, что по мере старения популяции у пациентов с ФП закономерно увеличивается частота КН и деменции, что делает проблему коморбидности этих состояний чрезвычайно значимой для современного здравоохранения. Более глубокое понимание риска развития деменции при ФП может помочь в решении этих глобальных проблем здравоохранения [11].

Методологические трудности изучения связи ФП и деменции

Мета-анализ показал, что интерпретация результатов клинических исследований сопряжена с рядом методологических сложностей. Во-первых, наблюдается гетерогенность терминологии: в работах используются такие понятия, как «когнитивное снижение», «легкие когнитивные нарушения», «умеренные когнитивные нарушения», «сосудистая деменция» и «болезнь Альцгеймера», что затрудняет мета-анализ данных. Во-вторых, диагностика деменции варьирует в зависимости от используемых критериев (DSM-IV, МКБ-10). Применение разных классификаций в одной и той же популяции может давать разницу в распространенности деменции от 3,1 до 29,1% [12]. Аналогичные трудности возникают и при эпидемиологических исследованиях, поскольку ФП длительно может протекать бессимптомно и оставаться невыявленной. Следовательно, реальная распро-

страненность ФП может быть выше. Так, в ходе популяционного скрининга, проведенного в Швеции среди 13 330 пациентов в возрасте 75–76 лет, с помощью прерывистой записи электрокардиограммы (ЭКГ) в течение двух недель ранее не диагностированная ФП была выявлена более чем у 3% участников [13]. На сегодняшний день оптимальная продолжительность и наиболее экономически эффективный метод выявления ФП остаются предметом дискуссий, а рекомендации клинических протоколов остаются нечетко сформулированными, особенно в отношении пациентов с ФП, перенёсших инсульт [14].

Фибрилляция предсердий как фактор риска снижения когнитивных функций и развития деменции

Несмотря на наличие общих факторов риска, ряд проспективных исследований подтверждают независимую роль ФП в развитии деменции. Так, в проспективном популяционном исследовании ARIC-NCS анализировалась связь между развитием ФП и изменением состояния когнитивных функций, а также возникновением деменции в популяции на протяжении 20 лет наблюдения. После поправки на сердечно-сосудистые факторы риска, в том числе инфаркт головного мозга (ИГМ), было установлено, что более выраженное снижение когнитивных функций имелось в группе пациентов с ФП (95% доверительный интервал (ДИ) 0,014–0,215). Кроме того, возникновение ФП ассоциировалось с повышенным риском развития деменции (относительный риск (ОР) 1,23; 95% ДИ 1,04–1,45) [15].

Post hoc анализ двух проспективных многоцентровых исследований ONTARGET и TRANSCEND выявил, что ФП ассоциируется с ухудшением когнитивных функций (ОР 1,14; 95% ДИ 1,14–1,49), развитием новых случаев деменции (ОР 1,30; 95% ДИ 1,14–1,49), утратой независимости (ОР 1,35; 95% ДИ 1,19–1,54). В post hoc анализ были включены 31 506 пациентов, всем исходно, через 2 года наблюдения, а также непосредственно перед заключительным визитом проводилось тестирование когнитивных функций с помощью краткой шкалы оценки психического статуса. В качестве критерия снижения когнитивных функций рассматривалось уменьшение суммарного балла на ≥ 3 по этой шкале по сравнению с исходными показателями. Результаты анализа установили, что связь ФП с развитием КН и деменции сохраняется после поправки на сердечно-сосудистые факторы риска, в том числе ИГМ, а также показали статистическую значимость в подгруппах пациентов как с инсультом в анамнезе, так и без него [16].

Исследование Cardiovascular Health Study показало, что у пациентов с впервые выявленной ФП наблюдалось более быстрое когнитивное снижение в течение последующих 7 лет [17]. Метаанализ A. Saglietto и соавт. (2019) включал восемь проспективных исследований с участием в общей сложности 77 000 пациентов. Авторы установили независимый риск развития деменции (ОР 1,28; 95% ДИ 1,17–1,41) у пациентов как с исходным наличием ФП, так и с нарушением ритма, возникшим за время наблюдения [18].

Патофизиологические механизмы взаимосвязи ФП и КН

Патогенез КН при ФП является сложным и многоуровневым, включающим сосудистые, гемодинамические и нейродегенеративные механизмы. Появляется все больше данных, указывающих на потенциальную роль церебральной гипоперфузии, системного воспаления и эндотелиальной дисфункции в развитии деменции у пациентов с аритмией.

Церебральная эмболия и «немые» инфаркты мозга. Традиционное объяснение когнитивного дефицита при ФП связано с кардиоэмболическими инсультами. Однако, накопленные за последние десятилетия данные, свидетельствуют о том, что нарушение ритма может приводить к когнитивной дисфункции даже у пациентов без эпизодов острых нарушений мозгового кровообращения. ФП ассоциирована с наличием «немых» инфарктов мозга. Это очаги ишемического повреждения, обнаруживаемые на магнитно-резонансной томографии, не сопровождающиеся явной неврологической симптоматикой, но их накопление приводит к прогрессирующему снижению когнитивных функций [19]. Распространенность немых нарушений мозгового кровообращения у пациентов с нарушениями ритма варьирует от 15 до 25%.

Церебральные микрокровоизлияния. Новые исследования указывают на повышенную распространенность церебральных микрокровоизлияний у пациентов с ФП. Их патогенез, вероятно, связан с сочетанием сосудистой патологии, складывающейся из часто сопутствующей артериальной гипертензии и церебральной амилоидной ангиопатии. Микрокровоизлияния, особенно в корковых отделах, также вносят вклад в развитие когнитивных нарушений [20].

Гемодинамические нарушения: снижение сердечного выброса и церебральной гипоперфузии. Нарушение ритма характеризуется нерегулярным сердечным ритмом, колебаниями сердечного выброса и последующим снижением выброса из левого желудочка.

Вышеуказанные механизмы могут привести к нестабильности церебральной перфузии, хронической гипоперфузии, и, в дальнейшем, гипоксии головного мозга. Эпизоды гипоперфузии, особенно при пароксизмальной форме ФП с резкими перепадами частоты сердечных сокращений, могут вызывать хроническую ишемию глубоких отделов белого вещества головного мозга, способствуя развитию лейкоареоза и когнитивной дисфункции.

Структурные изменения головного мозга. У пациентов с ФП наблюдается снижение общего объема серого вещества головного мозга даже после поправки на наличие инфарктов и сосудистые факторы риска. Особого внимания заслуживает обнаруженное уменьшение объема гиппокампа у пациентов с ФП. Гиппокамп играет ключевую роль в переходе информации из кратковременной памяти в долговременную (консолидация памяти), отвечает за формирование и восстановление воспоминаний о сложных событиях и объединение фрагментов информации в единую картину. Его атрофия служит ранним маркером болезни Альцгеймера [21]. Graff-Radford и соавт. предположили, что хроническая гипоперфузия может способствовать гиппокампальной атрофии, что повышает риск развития любого типа деменции [22].

В ряде работ при проведении нейровизуализации было обнаружено увеличение объема перивентрикулярных областей в белом веществе головного мозга и лейкоареоза. Их развитие может быть связано с периваскулярно-эпендимальным повреждением и хронической гипоперфузией мозговых структур. Представленные результаты свидетельствуют о том, что КН при ФП обусловлены не только церебральной гипоперфузией и эмболическими событиями, но и структурным повреждением белого вещества, выступающим в качестве независимого патогенетического звена когнитивного дефицита.

Дисфункция гематоэнцефалического барьера. ФП ассоциируется с повышением уровней биомаркеров повреждения головного мозга, таких как тау-белок и глиальный фибриллярный кислый белок (GFAP), что указывает на нарушение целостности гематоэнцефалического барьера [22].

Alosco et al. при проведении транскраниальной доплерографии выявили связь между скоростью мозгового кровотока и когнитивными показателями. В данном исследовании у пациентов с сердечной недостаточностью и ФП скорость мозгового кровотока была ниже, а КН более выражены по сравнению с пациентами с синусовым ритмом [23]. Junejo et al. впервые исследовали влияние ФП на нейроваскулярные связи и на ауторегуляцию мозгового кровообращения и установили, что их нарушение повышает риск КН и инсульта [24].

Системное воспаление. ФП ассоциирована с повышением уровня провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-8, ФНО-α) и С-реактивного белка (СРБ). Хроническое системное воспаление, характерное для ФП, может способствовать развитию очагов поражения белого вещества и приводить к ухудшению когнитивных функций. Кроме того, повышенные уровни провоспалительных цитокинов могут оказывать прямое нейротоксическое действие, а также способствовать повреждению гематоэнцефалического барьера и активации микроглии, что сближает патогенез КН при ФП с нейродегенеративными процессами [25].

Значительный интерес представляет взаимодействие воспалительных маркеров (IL-6, СРБ) с генетическими факторами. Аллель АРОЕ ε4 – известный генетический фактор, связанный с повышенным риском развития болезни Альцгеймера. Она участвует в метаболизме и выведении бета-амилоидного белка из клеток головного мозга. Носительство аллеля АРОЕ ε4 может модулировать воспалительный ответ и влиять на связь между кардиальной патологией и когнитивным снижением [26].

Особого внимания заслуживает ассоциация ФП и деменции при болезни Альцгеймера. Снижение частоты сердечных сокращений, хроническая гипоперфузия и нейровоспаление способствуют развитию аномалий белого вещества и накоплению церебрального амилоида. У пациентов с БА и сопутствующей ФП отмечается более ранний возраст дебюта деменции и смертности по сравнению с пациентами без нарушения ритма [27].

Влияние стратегий лечения на когнитивные исходы

Применение оральных антикоагулянтов (ОАК) ассоциировано со снижением риска деменции на 10% по сравнению с отсутствием терапии. Прямые ОАК демонстрируют преимущество перед антагонистами витамина К (варфарин), снижая риск впервые выявленной деменции на 16%, а риск умеренных КН – на 26% [28].

Ряд исследований приводят данные, что катетерная абляция ФП оказывает положительное влияние на когнитивные функции пациентов, что особенно выражено при успешном восстановлении и поддержании синусового ритма. Успешная абляция приводит к улучшению функции сердечного выброса, что вызывает локальное увеличение мозгового кровотока. В исследованиях отмечается рост мозговой перфузии более чем на 10%. Улучшения наблюдаются в сферах оптико-пространственного ориентирования, кратковременной памяти, внимания и речи.

Механизмы благоприятного воздействия включают восстановление физиологического мозгового кровотока за счет нормализации сердечного ритма и гемодинамики, что приводит к снижению хронической гипоперфузии головного мозга и положительным изменениям в вегетативной нервной системе [29]. Поддержание синусового ритма (отсутствие рецидивов ФП) является ключевым фактором, определяющим улучшение когнитивных показателей. Стратегия контроля ритма с помощью катетерной абляции обладает большей эффективностью в поддержании или улучшении когнитивных функций у пациентов с ФП по сравнению с одной лишь медикаментозной терапией [30].

Выводы

ФП и КН – распространенные патологии, оказывающие значительное социально-экономическое влияние на стареющее общество. КН являются частым и серьезным осложнением ФП, обусловленным сложным взаимодействием сосудистых, гемодинамических и нейродегенеративных механизмов. Пред-

ставленные данные свидетельствуют о том, что ФП является независимым фактором риска развития КН и деменции, включая болезнь Альцгеймера. Важно, что эта связь не объясняется исключительно перенесенным инсультом, что открывает новые направления для исследований. Ключевыми патофизиологическими механизмами, помимо клинически явных инсультов, являются церебральная гипоперфузия, «немые» инфаркты мозга и системное воспаление. Несмотря на растущий интерес, прогностическая значимость инструментально подтвержденных КН у пациентов с ФП в реальной клинической практике остается недостаточно изученной.

Современные стратегии ведения этой группы пациентов выходят за рамки простой профилактики инсульта. Применение ОАК и катетерной абляции демонстрируют потенциал в сохранении когнитивного здоровья, вероятно, благодаря мультимодальному воздействию на различные звенья патогенеза.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

- Determinants, Prevalence, and Trajectory of Long-Term Post-Stroke Cognitive Impairment: Results from a 4-Year Follow-Up of the ARCOS-IV Study / S. Mahon, P. Parmar, S. Barker-Collo [et al.] // *Neuroepidemiology*. – 2017. – Vol. 49, № 3/4. – P. 129–134. – DOI: 10.1159/000484606.
- The American Heart Association Life's Simple 7 and Incident Cognitive Impairment: The REasons for Geographic And Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study / E.L. Thacker, S.R. Gillett, V.G. Wadley [et al.] // *J. Am. Heart Assoc.* – 2014. – Vol. 3, № 3. – Art. e000635. – DOI: 10.1161/JAHA.113.000635.
- Atrial Fibrillation Increases the Risk of Dementia Amongst Older Adults Even in the Absence of Stroke / L. Rydén, A. Zettergren, N.M. Seidu [et al.] // *J. Intern. Med.* – 2019. – Vol. 286, № 1. – P. 101–110. – DOI: 10.1111/joim.12902.
- Blood Pressure Control and Dementia Risk in Midlife Patients With Atrial Fibrillation / D. Kim, P.S. Yang, E. Jang [et al.] // *Hypertension*. – 2020. – Vol. 75, № 5. – P. 1296–1304. – DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14388.
- Cognitive Impairment Before Atrial Fibrillation—Related Ischemic Events: Neuroimaging and Prognostic Associations / G. Banerjee, E. Chan, G. Ambler [et al.] // *J. Am. Heart Assoc.* – 2020. – Vol. 9, № 1. – Art. e014537. – DOI: 10.1161/JAHA.119.014537.
- Atrial Fibrillation Is Associated With Cognitive Impairment, All-Cause Dementia, Vascular Dementia, and Alzheimer's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis / C.A. Papanastasiou, C.A. Theochari, N. Zareifopoulos [et al.] // *J. Gen. Intern. Med.* – 2021. – Vol. 36, № 10. – P. 3122–3135. – DOI: 10.1007/s11606-021-06954-8.
- Dementia in Western Europe: Epidemiological Evidence and Implications for Policy Making / Y.T. Wu, L. Fratiglioni, F.E. Matthews [et al.] // *Lancet Neurol.* – 2016. – Vol. 15, № 1. – P. 116–124. – DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00092-7.
- Парфенов, В.А. Сочетание и взаимовлияние болезни Альцгеймера и цереброваскулярной патологии // *Медицинский совет*. – 2019. – № 9. – С. 8–13.
- Митяева, Е.В., Камчатнов, П.Р., Осмаева, З.Х. Когнитивные нарушения у больных с фибрилляцией предсердий / Е.В. Митяева, П.Р. Камчатнов, З.Х. Осмаева // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2023. – Т. 123, № 8. – С. 12–20. – DOI: 10.17116/jnevro202312308112.
- Epidemiology of Atrial Fibrillation: European Perspective / M. Zoni-Berisso, F. Lercari, T. Carazza [et al.] // *Clin. Epidemiol.* – 2014. – Vol. 6. – P. 213–220. – DOI: 10.2147/CLEP.S47385.
- Dietzel, J. Does Atrial Fibrillation Cause Cognitive Decline and Dementia? / J. Dietzel, K. G. Haeusler // *Europace*. – 2018. – Vol. 20, № 3. – P. 408–419. – DOI: 10.1093/europace/eux031.
- Chen, Y. Performance of the Different Proposed Criteria for the Diagnosis of Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease: Data From the Australian Imaging, Biomarkers and Lifestyle Study of Aging / Y. Chen, C. Szeke, M. Woodward // *Alzheimers Dement.* – 2013. – Vol. 9, № 4. – P. 755–756. – DOI: 10.1016/j.jalz.2013.04.080.
- Mass screening for untreated atrial fibrillation: the STROKESTOP study / E. Svennerberg, J. Engdahl, F. Al-Khalili [et al.] // *Circulation*. – 2015. – Vol. 131. – P. 2176–2184.
- Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation / T. Sanna, H.C. Diener, R.S. Passman [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2014. – Vol. 370, № 26. – P. 2478–2486. – DOI: 10.1056/NEJMoa1313600.
- Association of Atrial Fibrillation With Cognitive Decline and Dementia Over 20 Years: The ARIC-NCS (Atherosclerosis Risk in Communities Neurocognitive Study) / L.Y. Chen, F.L. Norby, R.F. Gottesman [et al.] // *J Am Heart Assoc.* – 2018. – Vol. 7(6). – e007301. DOI: 10.1161/JAHA.117.007301.
- Increased Risk of Cognitive and Functional Decline in Patients With Atrial Fibrillation: Results of the ONTARGET and TRANSCEND Studies / I. Marzona, M. O'Donnell, K. Teo [et al.] // *CMAJ*. – 2012. – Vol. 184, № 6. – P. E329–E336. – DOI: 10.1503/cmaj.111173.
- Atrial Fibrillation and Cognitive Decline: A Longitudinal Cohort Study / E.L. Thacker, B. McKnight, B.M. Psaty [et al.] // *Neurology*. – 2013. – Vol. 81, № 2. – P. 119–125. – DOI: 10.1212/WNL.0b013e31829a33d1.
- Stroke-Independent Contribution of Atrial Fibrillation to Dementia: A Meta-Analysis / A. Saglietto, M. Matta, F. Gaita [et al.] // *Open Heart*. – 2019. – Vol. 6, № 1. – Art. e000984. – DOI: 10.1136/openhrt-2018-000984.
- Brain MRI to Personalise Atrial Fibrillation Therapy: Current Evidence and Perspectives / K.G. Haeusler, D. Wilson, J.B. Fiebach [et al.] // *Heart*. – 2014. – Vol. 100, № 18. – P. 1408–1413. – DOI: 10.1136/heartjnl-2013-305151.
- Atrial Fibrillation and Cognitive Impairment: An Associated Burden or Burden by Association? / T.A. Manolis, A.A. Manolis, E.J. Apostolopoulos [et al.] // *Angiology*. – 2020. – Vol. 71, № 6. – P. 498–519. – DOI: 10.1177/0003319720910669.
- Impact of Atrial Fibrillation on the Cognitive Decline in Alzheimer's Disease / T. Nakase, Y. Tatewaki, B. Thyreau [et al.] // *Alzheimers Res. Ther.* – 2023. – Vol. 15, № 1. – Art. 15. – DOI: 10.1186/s13195-023-01190-0.
- Atrial Fibrillation, Cognitive Impairment, and Neuroimaging / J. Graff-Radford, M. Madhavan, P. Vemuri [et al.] // *Alzheimers Dement.* – 2016. – Vol. 12, № 4. – P. 391–398. – DOI: 10.1016/j.jalz.2015.08.164.

23. Atrial Fibrillation Exacerbates Cognitive Dysfunction and Cerebral Perfusion in Heart Failure / M.L. Allosco, M.B. Spitznagel, L.H. Sweet [et al.] // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 2015. — Vol. 38, № 2. — P. 178–186. — DOI: 10.1111/pace.12543.
24. Neurovascular Coupling and Cerebral Autoregulation in Atrial Fibrillation / R.T. Junejo, I.D. Braz, S.J. Lucas [et al.] // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* — 2020. — Vol. 40, № 8. — P. 1647–1657. — DOI: 10.1177/0271678X19870770.
25. Snezhitskiy V. The Role of Inflammation in the Pathogenesis of Atrial Fibrillation / V. Snezhitskiy, D. Bubeshka // *Кардиология в Беларуси.* — 2015. — Т. 41, № 4. — С. 129–138.
26. Sex and APOE Genotype Alter the Basal and Induced Inflammatory States of Primary Astrocytes from Humanized Targeted Replacement Mice / I. Mhatre-Winters, A. Eid, Y. Han [et al.] // *ASN Neuro.* — 2023. — Vol. 15. — DOI: 10.1177/17590914221144549.

REFERENCES

1. Mahon S., Parmar P., Barker-Collo S. et al. Determinants, Prevalence, and Trajectory of Long-Term Post-Stroke Cognitive Impairment: Results from a 4-Year Follow-Up of the ARCOS-IV Study. *Neuroepidemiology.* 2017, vol. 49, pp. 129–134. DOI: 10.1159/000484606.
2. Thacker E.L., Gillett S.R., Wadley V.G. et al. The American Heart Association Life's Simple 7 and Incident Cognitive Impairment: The Reasons for Geographic And Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study. *J Am Heart Assoc.* 2014, vol. 3, e000635. DOI: 10.1161/JAHA.113.000635.
3. Rydén L., Zettergren A., Seidu N.M. et al. Atrial Fibrillation Increases the Risk of Dementia Amongst Older Adults Even in the Absence of Stroke. *J Intern Med.* 2019, vol. 286, pp. 101–110. DOI: 10.1111/ijom.12902.
4. Kim D., Yang P.S., Jang E. et al. Blood Pressure Control and Dementia Risk in Midlife Patients With Atrial Fibrillation. *Hypertension.* 2020, vol. 75, pp. 1296–1304. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14388.
5. Banerjee G., Chan E., Ambler G. et al. Cognitive Impairment Before Atrial Fibrillation—Related Ischemic Events: Neuroimaging and Prognostic Associations. *J Am Heart Assoc.* 2020, vol. 9, no. 1, e014537. DOI: 10.1161/JAHA.119.014537.
6. Papanastasiou C.A., Theochari C.A., Zarefopoulos N. et al. Atrial Fibrillation Is Associated With Cognitive Impairment, All-Cause Dementia, Vascular Dementia, and Alzheimer's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Gen Intern Med.* 2021, vol. 36, no. 10, pp. 3122–3135. DOI: 10.1007/s11606-021-06954-8.
7. Wu Y.T., Fratiglioni L., Matthews F.E. et al. Dementia in Western Europe: Epidemiological Evidence and Implications for Policy Making. *Lancet Neurol.* 2016, vol. 15, no. 1, pp. 116–124. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00092-7.
8. Parfenov V.A. Combination and mutual effect of Alzheimer's disease and cerebrovascular disease. *Medical council.* 2019, no 9, pp. 8–13. (in Russian).
9. Mityaeva E.V., Kamchatnov P.R., Osmaeva Z.Kh. Cognitive impairment in patients with atrial fibrillation. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2023, vol. 123, no 8, pp. 12–20. (in Russian).
10. Zoni-Berisso M., Lercari F., Carazza T. et al. Epidemiology of Atrial Fibrillation: European Perspective. *Clin Epidemiol.* 2014, vol. 6, pp. 213–220. DOI: 10.2147/CLEP.S47385.
11. Dietzel J., Haeusler K.G. Does Atrial Fibrillation Cause Cognitive Decline and Dementia? *Europace.* 2018, vol. 20, no. 3, pp. 408–419. DOI: 10.1093/europace/eux031.
12. Chen Y., Szeoke C., Woodward M. Performance of the Differently Proposed Criteria for the Diagnosis of Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease: Data From the Australian Imaging, Biomarkers and Lifestyle Study of Aging. *Alzheimers Dement.* 2013, vol. 9, no. 4, pp. 755–756. DOI: 10.1016/j.jalz.2013.04.080.
13. Svennberg E., Engdahl J., Al-Khalili F. et al. Mass Screening for Untreated Atrial Fibrillation: The STROKESTOP Study. *Circulation.* 2015, vol. 131, pp. 2176–2184. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014343.
14. Sanna T., Diener H.C., Passman R.S. et al. Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2014, vol. 370, no. 26, pp. 2478–2486. DOI: 10.1056/NEJMoa1313600.
15. Chen L.Y., Norby F.L., Gottesman R.F. et al. Association of Atrial Fibrillation With Cognitive Decline and Dementia Over 20 Years: The ARIC-NCS (Atherosclerosis Risk in Communities Neurocognitive Study). *J Am Heart Assoc.* 2018, vol. 7, no. 6, e007301. DOI: 10.1161/JAHA.117.007301.

27. Impact of Anticoagulation Therapy on the Cognitive Decline and Dementia in Patients with Non-Valvular Atrial Fibrillation / T. J. Bunch, H. May, M. Cutler [et al.] // *J. Arrhythm.* — 2022. — Vol. 38, № 6. — P. 997–1008. — DOI: 10.1002/joa3.12781.
28. Anticoagulant Prescribing for Atrial Fibrillation and Risk of Incident Dementia / S.L. Cadogan, E. Powell, K. Wing [et al.]. // *Heart.* — 2021. — Vol. 107, № 23. — P. 1898–1904. — DOI: 10.1136/heartjnl-2021-319672.
29. Radiofrequency and Cryoballoon Ablation Improve Cognitive Function in Patients with Atrial Fibrillation / X. Wang, Z. Wang, X. Yan [et al.]. // *Medicine (Baltimore).* — 2021. — Vol. 100, № 22. — Art. e26914. — DOI: 10.1097/MD.00000000000026914.
30. Oral Anticoagulant and Reduced Risk of Dementia in Patients With Atrial Fibrillation: A Population-Based Cohort Study / P. Mongkhon, L. Fanning, W. C. Y. Lau [et al.] // *Heart Rhythm.* — 2020. — Vol. 17, № 5, pt. A. — P. 706–713. — DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.01.007.
16. 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, vol. 184, no. 6, pp. E329–E336. DOI: 10.1503/cmaj.111173.
17. Thacker E.L., McKnight B., Psaty B.M. et al. Atrial Fibrillation and Cognitive Decline: A Longitudinal Cohort Study. *Neurology.* 2013, vol. 81, no. 2, pp. 119–125. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31829a33d1.
18. Saglietto A., Matta M., Gaita F. et al. Stroke-Independent Contribution of Atrial Fibrillation to Dementia: A Meta-Analysis. *Open Heart.* 2019, vol. 6, no. 1, e000984. DOI: 10.1136/openhrt-2018-000984.
19. Haeusler K.G., Wilson D., Fiebach J.B. et al. Brain MRI to Personalise Atrial Fibrillation Therapy: Current Evidence and Perspectives. *Heart.* 2014, vol. 100, no. 18, pp. 1408–1413. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-305151.
20. Manolis T.A., Manolis A.A., Apostolopoulos E.J. et al. Atrial Fibrillation and Cognitive Impairment: An Associated Burden or Burden by Association? *Angiology.* 2020, vol. 71, no. 6, pp. 498–519. DOI: 10.1177/0003319720910669.
21. Nakase T., Tatewaki Y., Thyreau B. et al. Impact of Atrial Fibrillation on the Cognitive Decline in Alzheimer's Disease. *Alzheimers Res Ther.* 2023, vol. 15, no. 1, art. 15. DOI: 10.1186/s13195-023-01190-0.
22. Graff-Radford J., Madhavan M., Vemuri P. et al. Atrial Fibrillation, Cognitive Impairment, and Neuroimaging. *Alzheimers Dement.* 2016, vol. 12, no. 4, pp. 391–398. DOI: 10.1016/j.jalz.2015.08.164.
23. Allosco M.L., Spitznagel M.B., Sweet L.H. et al. Atrial Fibrillation Exacerbates Cognitive Dysfunction and Cerebral Perfusion in Heart Failure. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2015, vol. 38, no. 2, pp. 178–186. DOI: 10.1111/pace.12543.
24. Junejo R.T., Braz I.D., Lucas S.J. et al. Neurovascular Coupling and Cerebral Autoregulation in Atrial Fibrillation. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2020, vol. 40, no. 8, pp. 1647–1657. DOI: 10.1177/0271678X19870770.
25. Snezhitskiy V., Bubeshka The Role of Inflammation in the Pathogenesis of Atrial Fibrillation. *Cardiology in Belarus.* 2015, no 4, pp. 129–138. (in Russian).
26. Mhatre-Winters I., Eid A., Han Y. et al. Sex and APOE Genotype Alter the Basal and Induced Inflammatory States of Primary Astrocytes from Humanized Targeted Replacement Mice. *ASN Neuro.* 2023, vol. 15, 17590914221144549. DOI: 10.1177/17590914221144549.
27. Bunch T.J., May H., Cutler M. et al. Impact of Anticoagulation Therapy on the Cognitive Decline and Dementia in Patients with Non-Valvular Atrial Fibrillation. *J Arrhythm.* 2022, vol. 38, no. 6, pp. 997–1008. DOI: 10.1002/joa3.12781.
28. Cadogan S.L., Powell E., Wing K. et al. Anticoagulant Prescribing for Atrial Fibrillation and Risk of Incident Dementia. *Heart.* 2021, vol. 107, no. 23, pp. 1898–1904. DOI: 10.1136/heartjnl-2021-319672.
29. Wang X., Wang Z., Yan X. [et al.]. Radiofrequency and Cryoballoon Ablation Improve Cognitive Function in Patients with Atrial Fibrillation. *Medicine (Baltimore).* 2021, vol. 100, no. 22, art. e26914. DOI: 10.1097/MD.00000000000026914.
30. Mongkhon P., Fanning L., Lau W.C.Y. et al. Oral Anticoagulant and Reduced Risk of Dementia in Patients with Atrial Fibrillation: A Population-Based Cohort Study. *Heart Rhythm.* 2020, vol. 17, no. 5(pt A), pp. 706–713. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.01.007.