

УДК 616.12-008.313+616.831-073.7

Магнитно-резонансная диагностика поражений головного мозга у больных с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения

А.А. Бородай, С.В. Федьків, Э.С. Бородай, Т.Н. Шаповалов,
А.В. Бачинский, О.С. Сычѐв

ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: магнитно-резонансная визуализация, фибрилляция предсердий, инсульт, инфаркт головного мозга, лейкоарез

С развитием высокочувствительных техник визуализации головного мозга, таких как компьютерная томография или магнитно-резонансная визуализация (МРВ), появилось большое количество сообщений о потенциально патологических находках – бессимптомных очагах в головном мозге различных размеров и локализации [5]. Поражения вещества головного мозга часто связывают с различными заболеваниями, включая сердечно-сосудистые, деменцию и психические нарушения. Хотя они обнаруживаются повсеместно, их распространенность различна, а клиническое значение изучено не достаточно [19].

Цель работы – оценить морфологические характеристики поражения головного мозга у больных с фибрилляцией предсердий или без нее по данным магнитно-резонансной визуализации.

Материал и методы

В проспективном срезовом исследовании приняли участие 88 пациентов: 39 (44,3 %) – с фибрилляцией предсердий (ФП) и 49 (55,7 %) – без ФП, с синусовым ритмом. Основные демографические, клинические и лабораторные показатели общей группы пациентов представлены в табл. 1, 2. Возраст больных составил в среднем (61,7±11,0) года, женщин в исследова-

нии было 51 (57,9 %). Сократительная функция ЛЖ была в норме у большинства пациентов. Гипертоническая болезнь обнаружена у большинства: 89,7 % пациентов с ФП и у 98 % больных с синусовым ритмом. Офисное САД \geq 160 мм рт. ст. зарегистрировано практически у трети пациентов. Постинфарктный кардиосклероз регистрировали у 6 (6,8 %) больных, нарушения мозгового кровообращения в анамнезе – у 21 (23,8 %): инсульт в анамнезе – у 12 (13,6 %), транзиторную ишемическую атаку – у 9 (10,2 %). На момент исследования острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) отмечено у 9 (10,2 %) пациентов. Среди лиц с ФП 16 (41 %) имели пароксизмальную форму ФП, 14 (35,9 %) – персистирующую и 9 (23,1 %) – постоянную. Всем больным проведены стандартное клиническое исследование, биохимическое исследование крови, электрокардиография, трансторакальная эхокардиография, МРВ головного мозга.

Поражения вещества головного мозга, предположительно связанные с заболеванием небольших сосудов, классифицировали согласно STRIVE v1 [28]. Недавние субкортикальные инфаркты головного мозга (ИГМ) с диаметром области поражения < 15–20 мм определяли как недавние ИГМ в территории одной перфорантной артериолы с МРВ-характеристиками (повышенной интенсивности – в режимах DWI, FLAIR,

Бородай Артем Александрович, к. мед. н., наук. співр.
03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5
Тел./факс +380 (44) 275-42-09. E-mail: aborodai@yahoo.com

Таблица 1
Основные характеристики обследованных больных (n=88)

Показатель	Величина показателя (M±SD)
Возраст, годы	61,7±11,0
Количество баллов по шкале СНА ₂ DS ₂ -VAsC	3,0±1,3
ФК по NYHA	1,6±0,6
САД, мм рт. ст.	142,7±22,4
ДАД, мм рт. ст.	86,5±11,2
Клиренс креатинина, мл/мин	82,6±27,5
Глюкоза, ммоль/л	5,8±1,4
Общий холестерин, ммоль/л	5,2±1,2
ФВ ЛЖ, %	59,8±8,7
КДО ЛЖ, мл	106,8±31,4
Диаметр ЛП, см	4,1±0,7
Индекс ЛП, мл/м ²	34,6±9,6

Примечание. ФК – функциональный класс; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; КДО – конечнодиастолический объем; ЛП – левое предсердие.

T2 и пониженной – в T1) или клиническими симптомами, соответствующими поражению, возникшему в предшествующие несколько недель. Гиперинтенсивность, в том числе и субкортикальная, вещества головного мозга предположительно сосудистого происхождения определялась как билатеральная, в большинстве случаев симметричная гиперинтенсивность в T2-взвешенных изображениях MPB, FLAIR без признаков кавитации (сигнал отличный от цереброспинальной жидкости). В данном исследовании в группе гиперинтенсивности белого вещества мы анализировали перивентрикулярный лейкоареоз, который определяли как гиперинтенсивные перивентрикулярные колпачки или гладкие области белого вещества на FLAIR, исключая белое вещество изилин, U-волокна, мозолистое тело, внутреннюю капсулу, переднюю комиссуру и инфратенториальные области. Это связано с тем, что лейкоареоз предположительно имеет отличные от гиперинтенсивности глубокого белого вещества гистопатологические корреляты. Лакуны предположительно сосудистого происхождения определяли как круглые или овальные наполненные жидкостью полости (сигнал одинаковый с цереброспинальной жидкостью) диаметром 3–20 мм со следующими MPB-характеристиками: изо- или гипоинтенсивные в DWI, гипоинтенсивные во FLAIR, T1

Таблица 2
Частота выявления различных клинико-функциональных показателей в общей группе больных (n=88)

Показатель	Частота выявления показателя, абс. (%)
Возраст ≥ 65 лет	38 (43,2 %)
Количество баллов по шкале СНА ₂ DS ₂ -VAsC ≥ 2	76 (86,4 %)
Женщины	51 (57,9 %)
ФП	39 (44,3 %)
Сахарный диабет	16 (18,2 %)
Гипертоническая болезнь	83 (94,3 %)
Инсульт в анамнезе	12 (13,6 %)
III–IV ФК по NYHA	5 (5,7 %)
САД ≥ 160 мм рт. ст.	26 (29,6 %)
ДАД ≥ 100 мм рт. ст.	23 (26,1 %)
Клиренс креатинина < 90 мл/мин	50 (56,8 %)
ФВ ЛЖ < 40 %	3 (3,4 %)

и гиперинтенсивные в T2, обычно имеющие гиперинтенсивный ободок.

Также анализировали очаги размером 15–20 мм и больше с кортикально-субкортикальной локализацией в качестве поражений предположительно эмболического происхождения [20, 29]. Острые инсульты характеризовались гиперинтенсивным сигналом в DWI, в то время как сформированные ИГМ характеризовались гиперинтенсивным изображением в T2-режиме и гипоинтенсивным – в T1-режиме. Кистозные изменения характеризовались признаками кавитации (MPB-сигналом, аналогичным цереброспинальной жидкости) [30].

Отдельно выделена группа немых инфарктов головного мозга (НИМ), под которыми подразумевали визуализацию (размер поражения ≥ 3 мм) или нейрпатологические доказательства инфаркта центральной нервной системы без анамнеза острой неврологической дисфункции, которая бы относилась к участку поражения [21]. В рамках данной группы анализировали недавние субкортикальные ИГМ с размером поражения < 15 мм и ≥ 15 мм, исключали гиперинтенсивность белого вещества головного мозга, так как согласно современным исследованиям данный вид поражения вещества головного мозга имеет тесную корреляционную взаимосвязь с возрастом [12]. Также НИМ разделяли на поверхностные (включая инфаркты коры, семиовального центра, мозжечка) и базальные или глубокие (стриато-капсулярные инфаркты в

базальных ганглиях, лучистом венце, таламусе и мосту).

Учитывая то, что анализируемые поражения головного мозга имеют одинаковое происхождение (или обусловлены заболеванием небольших артерий, или имеют кардиоэмболическое происхождение), мы объединили ИГМ независимо от их симптомности в группы с размером поражения < 15 мм и ≥ 15 мм. Это связано также с тем, что симптомность инфаркта обусловлена, прежде всего, его локализацией, в то время как каждую из групп объединяют определенные этиологический и патогенетический процессы.

Всем больным проводили трансторакальную эхокардиографию на ультразвуковых аппаратах Toshiba applio XG и Philips HD 11 XE по общепринятой методике с одновременным мониторингом ЭКГ. Показатели трансторакальной эхокардиографии получены из апикальной и парастернальной позиций с помощью режима 2D согласно рекомендациям Американского общества эхокардиографии [14]: индекс объема ЛП, диаметр ЛП, КДО ЛЖ би-план и ФВ ЛЖ %.

Данные представлены в качестве среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD). Различия между группами больных анализировали с помощью критерия χ^2 для дискретных переменных [13]. Статистический анализ выполнен с использованием пакета программ Statistica 10 для Windows (StatSoft Inc., США). Значения $P < 0,05$ рассматривали как статистически значимые.

Результаты и их обсуждение

Выявленные очаговые поражения вещества головного мозга по данным МРВ приведены в табл. 3. Их обнаруживали достаточно часто, несмотря на молодой средний возраст обследованных пациентов.

НИМ регистрировали у 17 (50 %) больных с перивентрикулярным лейкоарезом, а среди пациентов с НИМ лишь у 3 (15 %) отсутствовал перивентрикулярный лейкоарез ($\chi^2=23$; $P < 0,0001$).

Среди больных с НИМ у 18 (90 %) обнаружена субкортикальная гиперинтенсивность вещества головного мозга предположительно сосудистого происхождения, а среди пациентов с гиперинтенсивностью у 35,3 % обнаружены НИМ ($\chi^2=10,9$; $P=0,001$).

Таблица 3
Выявление очаговых поражений вещества головного мозга у обследованных пациентов

Показатель	Частота выявления, абс. (%)
Очаговые изменения, связанные с поражением небольших сосудов	
ГВГМ, включая перивентрикулярный лейкоарез	54 (61,4 %)
Лейкоарез перивентрикулярный	34 (38,6 %)
ГВГМ	50 (56,8 %)
Недавние субкортикальные инфаркты с размером поражения < 15 мм	6 (6,8 %)
Лакунарные	13 (14,8 %)
Микрогеморрагии	1 (1,1 %)
Инфаркты головного мозга ≥ 15 мм	22 (25 %)
Инсульты в анамнезе	8 (9,1 %)
ОНМК	6 (6,8 %)
Немые инфаркты головного мозга (всего)	20 (22,7 %)
Немые инфаркты головного мозга ≥ 15 мм	12 (13,6 %)
Поверхностные НИМ	16 (18,2 %)
Базальные НИМ	4 (4,6 %)

Примечание. ГВГМ – гиперинтенсивность, в том числе и субкортикальная, вещества головного мозга предположительно сосудистого происхождения.

Среди больных с недавними субкортикальными ИГМ с размером поражения < 15 мм у 5 (83,3 %) лиц выявлены НИМ, что составило 25 % от всей группы НИМ ($\chi^2=13,5$; $P=0,001$). Кроме того, 4 (20 %) НИМ имели МРВ-характеристики недавних субкортикальных ИГМ с размером поражения < 15 мм.

В 7 (53,8 %) случаях обнаруженные лакуны исходно были НИМ, а 4 (30,8 %) НИМ обнаружены у пациентов с лакунарными инсультами в анамнезе ($\chi^2=33$; $P < 0,0001$).

Среди больных с ОНМК у 5 (55,6 %) обнаружены НИМ, что составило 25 % от всей группы НИМ ($\chi^2=6,1$; $P=0,01$). А среди пациентов с инсультом в анамнезе НИМ, не связанные с инсультом, обнаружены у 2 (50 %) лиц с лакунарным инсультом и у 4 (50 %) пациентов с инсультом с размером поражения ≥ 15 мм ($\chi^2=9,2$; $P=0,01$; рис. 1, 2).

Таким образом, НИМ являются частой находкой у больных с симптомными нарушениями мозгового кровообращения, а лакунарные ИГМ часто оказываются бессимптомными.

Распределение НИМ у пациентов с ФП представлено на рис. 3–5. НИМ обнаружены у 12 (30,7 %) лиц с ФП и у 8 (16,3 %) – без ФП ($P=0,1$).

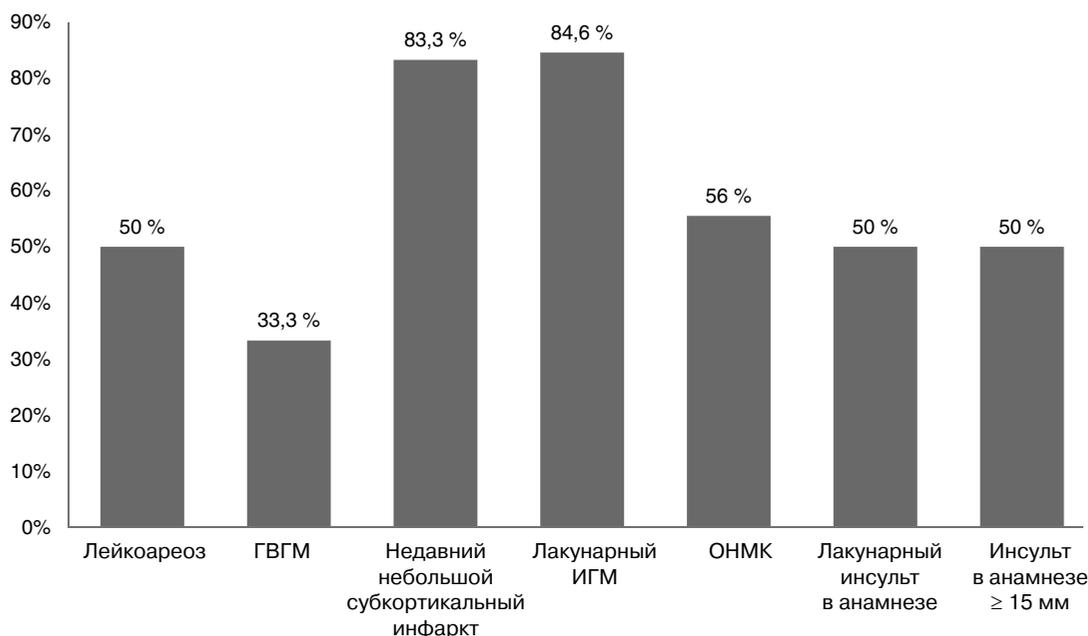


Рис. 1. Обнаружение немых инфарктов головного мозга в различных группах пациентов.

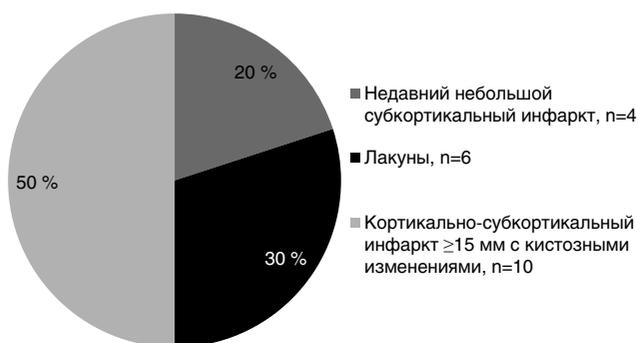


Рис. 2. МРВ-характеристика выявленных НИМ в абсолютном и процентном отношениях.

В то же время количество случаев НИМ с размером поражения ≥ 15 мм было достоверно выше у больных с ФП ($P=0,02$). Выявление лакунарных НИМ не отличалось у пациентов с ФП и синусовым ритмом, и в то же время у лиц с ФП более частой находкой были крупные кортикально-субкортикальные НИМ (см. рис. 4). Кроме того, средний диаметр 5,1 % недавних НИМ у пациентов с ФП был равен 15 мм, а у больных с синусовым ритмом – 7,35 мм.

В целом недавние ИГМ обнаружены у 12 (13,6 %) пациентов: 50 % из них были лакунарными с диаметром очага в среднем ($9,0 \pm 3,5$) мм, а 50 % – крупными кортикально-субкортикальными повреждениями с диаметром очага в

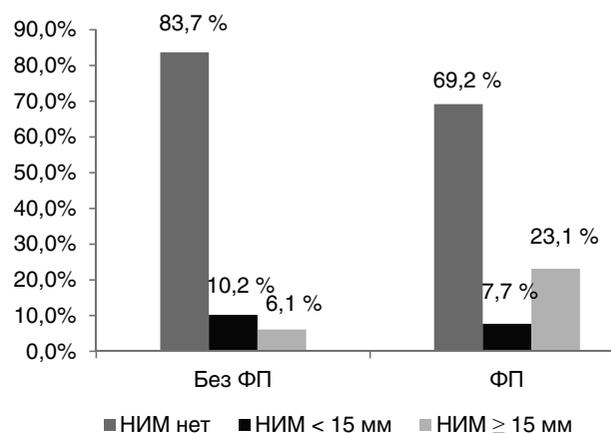


Рис. 3. Немые инфаркты головного мозга с размером поражения < 15 мм и ≥ 15 мм у больных с ФП и синусовым ритмом.

среднем ($51,7 \pm 32,8$) мм ($P=0,01$). Инсульты в анамнезе (12 (13,6 %)) также были либо лакунарными (4 (33,3 %)) со средним диаметром ($9,0 \pm 3,5$) мм, либо крупными кортикально-субкортикальными повреждениями с кистозными изменениями и диаметром очага в среднем ($51,6 \pm 29,9$) мм.

ИГМ чаще обнаруживали у пациентов с ФП, при этом частота инфарктов с размером поражения < 15 мм достоверно не отличалась у больных с ФП и синусовым ритмом (рис. 6).

Анализ предикторов возникновения ИГМ, приведенных в табл. 4, показал, что в обеих

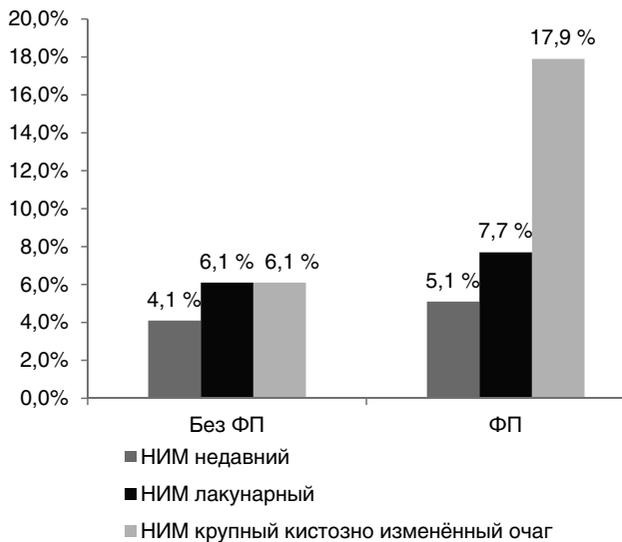
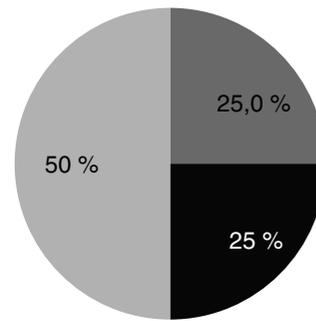


Рис. 4. МРВ-характеристика немых инфарктов головного мозга у больных с ФП и синусовым ритмом.



- Недавний НИМ ≥ 15 мм, n=2
- Лакунарный инфаркт, n=2
- Кортикально-субкортикальный инфаркт ≥ 15 мм с кистозными изменениями, n=4

Рис. 5. МРВ-характеристика обнаруженных немых инфарктов головного мозга у больных с ФП без нарушения мозгового кровообращения в анамнезе.

Таблица 4

Факторы, ассоциированные с инфарктами головного мозга с размером поражения < 15 мм и ≥ 15 мм по результатам унивариантного анализа

Показатель	ИГМ < 15 мм (n=15)		ИГМ ≥ 15 мм (n=22)	
	χ^2	P	χ^2	P
Перивентрикулярный лейкоареоз	13,0	0,0003	18,5	0,00002
ГВГМ	3,9	0,05	7,4	0,006
Мужской пол	4,5	0,03	0,8	0,4
Возраст ≥ 65 лет	0,07	0,7	0,06	0,8
ФП	1,8	0,5	9,6	0,002
САД ≥ 160 мм рт. ст.	2,5	0,1	0,7	0,4
СНА ₂ DS ₂ -VASc	6,0	0,05	7,5	0,006
ФК по NYHA	6,6	0,02	15	0,0001
Сахарный диабет	0,3	0,6	0,4	0,5
ФВ ЛЖ < 40 %	5,4	0,02	2,9	0,1
Клиренс креатинина < 90 мл/мин	0,7	0,4	1,6	0,2
Постинфарктный кардиосклероз	8,1	0,004	5,0	0,03

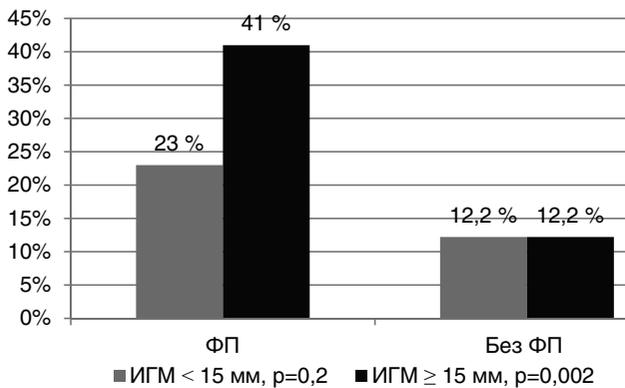


Рис. 6. Обнаружение инфарктов головного мозга у пациентов с ФП и синусовым ритмом.

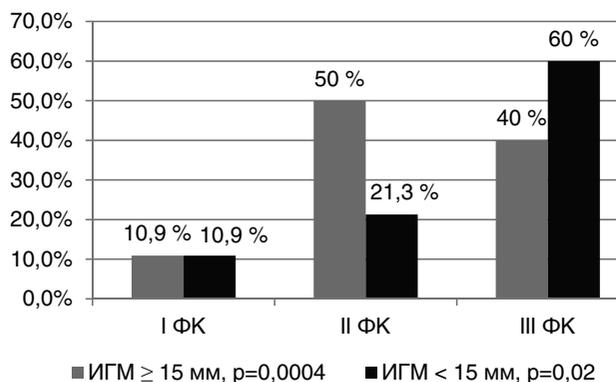


Рис. 7. Обнаружение инфарктов головного мозга у пациентов с различным функциональным классом по NYHA.

группах (с размером поражения < 15 мм и ≥ 15 мм) обнаружение ИГМ было достоверно взаимосвязано с постинфарктным кардиосклерозом и ФК сердечной недостаточности по NYHA (рис. 7). Наиболее тесная корреляционная связь в обеих группах была с перивентрикулярным лейкоареозом. Следует отметить, что перивентрикулярный лейкоареоз с высокой степенью достоверности также ассоциировался с ОНМК ($\chi^2=11$; P=0,001) и с недавними поражениями

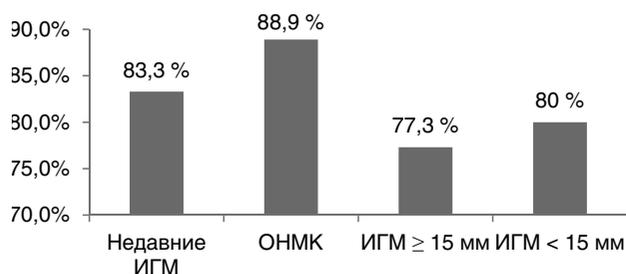


Рис. 8. Обнаружение перивентрикулярного лейкоареоза в группах пациентов с ОНМК, инсультами в анамнезе и инфарктами головного мозга < 15 мм и ≥ 15 мм.

вещества головного мозга ($\chi^2=11,7$; $P=0,0006$; рис. 8). В то же время, отличительной чертой ИГМ с размером поражения ≥ 15 мм была их ассоциация с ФП и суммой баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc (рис. 9, 10).

Связь между инсультом и ФП доказана во многих исследованиях и не нуждается в детализации [6]. В то же время, тема НИМ у пациентов с ФП активно обсуждается и в настоящее время. По данным МРВ НИМ обнаруживают в 8–28 % случаев в общей популяции [25]. В нашем исследовании у больных с ФП лакунарные ИГМ регистрировали у 3 (7,7 %) лиц, а в остальных случаях НИМ были крупными кортикально-субкортикальными ИГМ: 2 (5,1 %) – были недавними, а 7 (17,9 %) – крупными кортикально-субкортикальными очагами с кистозными изменениями. Эти данные близки к результатам исследования W.T.Jr. Longstreth и соавторов, в котором кортикальные НИМ обнаружены у 5 (19 %), а лакунарные – у 3 (11 %) из 26 пациентов с ФП. Авторы сделали вывод, что выявление кортикальных ИГМ достоверно ассоциировалось с обнаружением ФП на ЭКГ незадолго до проведения МРВ [15]. T. Saito и соавторы регистрировали НИМ у 42 (31 %) из 131 пациента с ФП [22], K. Strach и соавторы – у 9 (18 %) из 51 больного

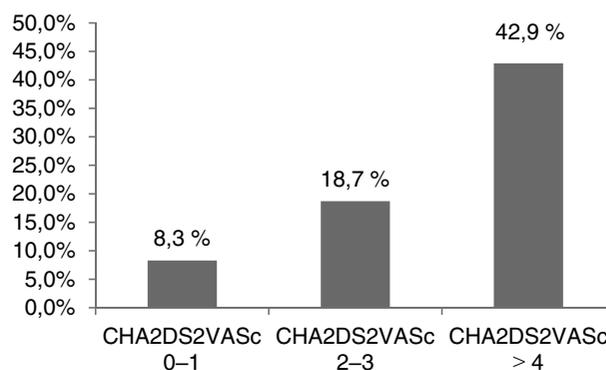


Рис. 9. Обнаружение инфарктов головного мозга ≥ 15 мм у пациентов с различной суммой баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc.

с ФП [24]. В некоторых исследованиях изучали взаимосвязь между НИМ и формой ФП. R. Marfella и соавторы обнаруживали НИМ у пациентов с пароксизмальной ФП достоверно ($P<0,01$) чаще, чем у больных без ФП (соответственно у 61 и 29 %) [17]. M. Guidotti и соавторы обнаруживали НИМ у пациентов с персистирующей ФП также достоверно ($P<0,05$) чаще, чем в контрольной группе (соответственно у 44,4 и 11,1 %) [10]. При исключении пациентов с инсультами в анамнезе общее количество НИМ у лиц с ФП в нашем исследовании составило 25,8 %: 2 (6,4 %) случая – лакунарные НИМ с размером поражения < 15 мм и 6 (19,4 %) – с размером ≥ 15 мм. Это согласуется с данными недавнего метаанализа МРВ-исследований, в котором распространенность НИМ у пациентов с ФП без инсульта в анамнезе составила 31–40 % [11].

Понятие бессимптомности при обнаружении ИГМ активно обсуждают в современной литературе. В NINCDS Stroke Data Bank у больных с инсультом обнаруживали бессимптомные поверхностные корковые повреждения чаще в

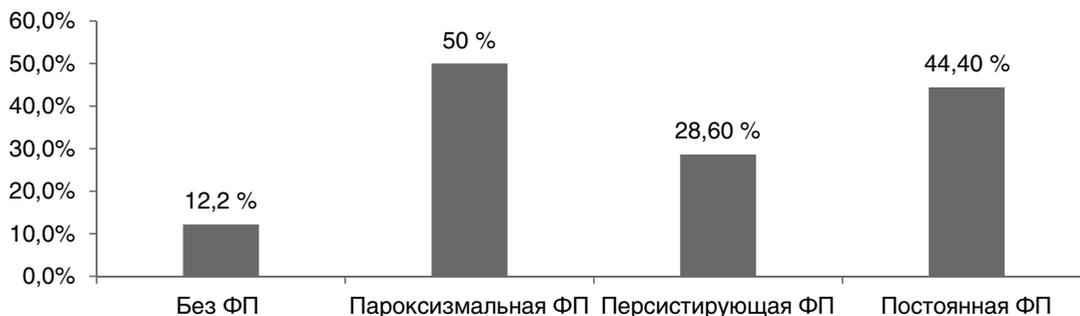


Рис. 10. Обнаружение инфарктов головного мозга ≥ 15 мм у пациентов различными формами ФП.

правой гемисфере мозга [7]. Эти повреждения обычно относили к немым, поскольку они не сопровождались классическими синдромами, характерными для инсульта. Однако они не обязательно являются бессимптомными, поскольку больные могут иметь когнитивные расстройства, нарушения походки или другие проявления функционального дефицита. При отсутствии остро развивающегося синдрома инсульта таких больных могут рассматривать с точки зрения наличия подострых или хронических симптомов и/или признаков инсульта [18].

С клинической точки зрения, при выявлении ИГМ важна его дифференциация относительно возможно эмболического происхождения. Локализация инфаркта может указывать на механизм его формирования. Кортикальные и субкортикальные клиновидные инфаркты указывают на тромбоэмболический механизм [2]. В то же время, глубокие ИГМ с небольшим размером поражения в белом веществе указывают на заболевание небольших артерий, а инфаркты зоны наружного водораздела – на гипоперфузию из-за эмболии проксимальной части крупной артерии [3].

Хотя НИМ не проявляются клинической картиной инсульта, они связаны с определенной неврологической симптоматикой и ассоциируются с увеличением риска выявления симптомного инсульта и деменции соответственно в 3 и 2 раза [26, 27]. В некоторых исследованиях продемонстрирована взаимосвязь между НИМ и смертностью [4]. Поэтому большая распространенность НИМ у пациентов с ФП ставит данную популяцию в зону большего риска когнитивных нарушений, будущего инсульта и инвалидизации. Антикоагулянтная терапия (АКТ) является основой профилактики тромбоэмболических осложнений, которые могут приводить к НИМ или симптомному инульту у больных с ФП. Хотя доказано неоспоримое преимущество АКТ для профилактики инсульта у пациентов с ФП, ее влияние на предупреждение НИМ остается неясным. Два исследования не подтвердили снижение частоты возникновения НИМ при АКТ [8, 24]. Поэтому необходимы новые испытания для определения связи между АКТ и снижением частоты НИМ и выяснения, будет ли данное снижение приводить к уменьшению количества случаев симптомного инсульта, деменции, смерти.

В нашем исследовании во всех группах выявление ИГМ с высокой степенью достовер-

ности ассоциировалось с лейкоареозом. В исследовании CHS наиболее сильным независимым фактором риска также оказалась степень выраженности перивентрикулярного лейкоареоза. Авторы предположили, что изменения белого вещества и ИГМ, как клинически явные, так и скрытые, имеют общие факторы риска и поэтому могут быть различными клиническими проявлениями цереброваскулярного заболевания [16]. Увеличение объема лейкоареоза независимо ассоциировалось с риском возникновения инсульта в исследовании E. Arsava и соавторов, обнаруживших, что при перивентрикулярном лейкоареозе нарушается целостность трактов белого вещества, соединяющих различные участки головного мозга, что снижает его способность компенсировать утраченные функции и способствует развитию клинической картины инсульта в случае возникновения ИГМ [1]. Патологические находки при лейкоареозе включают аксональные изменения в диапазоне от небольшой демиелинизации до выраженных аксональных разрывов. Выраженность этих патологических изменений коррелирует с распространенностью лейкоареоза по данным МРВ [9]. Исследования транскраниальной магнитной стимуляции, функциональной МРВ и диффузионно-тензорной визуализации показывают, что включение и реорганизация областей головного мозга, как на стороне поражения, так и на противоположной стороне, в период восстановления после инсульта требует наличия интактных связей между различными участками головного мозга [23]. Таким образом, лейкоареоз нельзя рассматривать как возрастную находку, поскольку его обнаружение и выраженность также взаимосвязаны с прогрессированием неврологического дефицита у пациентов с ИГМ.

Выводы

1. Основным поражением головного мозга, обнаруженным при магнитно-резонансной визуализации, была гиперинтенсивность белого вещества головного мозга, включая лейкоареоз.

2. Инфаркты головного мозга чаще обнаруживали в группе больных с фибрилляцией предсердий. Отличительными особенностями поражений при фибрилляции предсердий были больший размер повреждения и кортикальная локализация.

3. Перивентрикулярний лейкоареоз с високою ступенню достовірності связан как с симптомными инсультами, так и с немими инфарктами головного мозга и является фактором риска развития симптомного инсульта.

Литература

- Arsava E., Bayrlee A., Vangel M. et al. Severity of leukoaraiosis determines clinical phenotype after brain infarction // *Neurology*.– 2011.– Vol. 77 (1).– P. 55–61.
- Bogousslavsky J. Topographic patterns of cerebral infarcts // *Cerebrovasc Dis.*– 1991.– Vol. 1 (Suppl. 1).– P. 61–68.
- Bogousslavsky J., Regli F. Unilateral watershed cerebral infarcts // *Neurology*.– 1986.– Vol. 36.– P. 373–377.
- Bokura H., Kobayashi S., Yamaguchi S. et al. Silent brain infarction and subcortical white matter lesions increase the risk of stroke and mortality: a prospective cohort study // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.*– 2006.– Vol. 15.– P. 57–63.
- Brant-Zawadzki M., Fein G., Van Dyke C. et al. MR imaging of the aging brain // *Am. J. Neuroradiol.*– 1985.– Vol. 6.– P. 675–682.
- Camm J., Kirchhof P., Lip G. 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.– Vol. 31 (19).– P. 2369–2429.
- Chodosh E.H., Foulkes M.A., Kase C.S. et al. Silent stroke in the NINCDS Stroke Data Bank // *Neurology*.– 1988.– Vol. 38.– P. 1674–1679.
- Ezekowitz M.D., James K.E., Nazarian S.M. et al. Silent cerebral infarction in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. The Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators // *Circulation*.– 1995.– Vol. 92.– P. 2178–2182.
- Fazekas F., Schmidt R., Scheltens P. Pathophysiologic mechanisms in the development of age-related white matter changes of the brain // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.*– 1998.– Vol. 9 (Suppl. 1).– P. 2–5.
- Guidotti M., Tadeo G., Zanasi S., Pellegrini G. Silent cerebral ischemia in patients with chronic atrial fibrillation – a case-control study // *Ir. J. Med. Sci.*– 1990.– Vol. 159.– P. 96–97.
- Kalantarian S., Ay H., Gollub R., Lee H. et al. Association between atrial fibrillation and silent cerebral infarctions: a systematic review and meta-analysis // *Ann. Intern. Med.*– 2014.– Vol. 161 (9).– P. 650–658.
- Kim K., MacFall J., Payne M. Classification of white matter lesions on magnetic resonance imaging in the elderly // *Biol. Psychiatry*.– 2008 – Vol. 64 (4).– P. 273–280.
- Kutner M., Nachtsheim C., Neter J. *Applied Linear Regression Models*, 4th ed. 2004.
- Lang R., Bierig M., Devereux R. et al., Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2005.– Vol. 18.– P. 1440–1463.
- Longstreth W.T.Jr., Dulberg C., Manolio T.A. et al. Incidence, manifestations, and predictors of brain infarcts defined by serial cranial magnetic resonance imaging in the elderly: the Cardiovascular Health Study // *Stroke*.– 2002.– Vol. 33.– P. 2376–2382.
- Longstreth W.T.Jr., Bernick C., Manolio T.A. et al. Lacunar infarcts defined by magnetic resonance imaging of 3660 elderly people: the Cardiovascular Health Study // *Arch. Neurol.*– 1998.– Vol. 55.– P. 1217–1225.
- Marfella R., Sasso F.C., Siniscalchi M. et al. Brief episodes of silent atrial fibrillation predict clinical vascular brain disease in type 2 diabetic patients // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2013.– Vol. 62.– P. 525–530.
- Meagher E., Grace P.A., Bouchier-Hayes D. Are CT infarcts a separate risk factor in patients with transient cerebral ischaemic episodes? // *Eur. J. Vasc. Surg.*– 1991.– Vol. 5.– P. 165–167.
- Price T., Manolio T., Kronmal R. et al. Silent brain infarction on magnetic resonance imaging and neurological abnormalities in community-dwelling older adults: the Cardiovascular Health Study: CHS Collaborative Research Group // *Stroke*.– 1997.– Vol. 28.– P. 1158–1164.
- Ringelstein E.B., Koschorke S., Holling A. et al. Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions // *Ann. Neurol.*– 1989.– Vol. 26.– P. 759–765.
- Sacco R., Kasner S., Broderic J. et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association. <http://stroke.ahajournals.org/content/early/2013/05/07/STR.0b013e318296aeca>.
- Saito T., Kawamura Y., Tanabe Y. et al. Cerebral microbleeds and asymptomatic cerebral infarctions in patients with atrial fibrillation // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.*– 2014.– Vol. 23.– P. 1616–1622.
- Schaechter J.D., Fricker Z.P., Perdue K.L. et al. Microstructural status of ipsilesional and contralesional corticospinal tract correlates with motor skill in chronic stroke patients // *Hum. Brain Mapp.*– 2009.– Vol. 30.– P. 3461–3474.
- Strach K., Meyer C., Hackenbroch M. et al. Long-term fate of left atrial thrombi and incidence of cerebral embolism under continuous anticoagulation therapy // *Rofo*.– 2005.– Vol. 177.– P. 1706–1712.
- Vermeer S.E., Longstreth W.T.Jr., Koudstaal P.J. Silent brain infarcts: a systematic review // *Lancet Neurol.*– 2007.– Vol. 6.– P. 611–619.
- Vermeer S.E., Hollander M., van Dijk E.J. et al. Rotterdam Scan Study. Silent brain infarcts and white matter lesions increase stroke risk in the general population: the Rotterdam Scan Study // *Stroke*.– 2003.– Vol. 34.– P. 1126–1129.
- Vermeer S.E., Prins N.D., den Heijer T. et al. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline // *New Engl. J. Med.*– 2003.– Vol. 348.– P. 1215–1222.
- Wardlaw J., Smith E., Biessels G. et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration // *Lancet Neurol.*– 2013.– Vol. 12 (8).– P. 822–838.
- Weiller C., Ringelstein E.B., Reiche W. et al. The large striatocapsular infarct. A clinical and pathophysiological entity // *Arch. Neurol.*– 1990.– Vol. 47.– P. 1085–1091.
- Wessels T., Röttger C., Jauss M. et al. Identification of Embolic Stroke Patterns by Diffusion-Weighted MRI in Clinically Defined Lacunar Stroke Syndromes // *Stroke*.– 2005.– Vol. 36.– P. 757–761.

Поступила 4.05.2015 г.

Магнітно-резонансна діагностика уражень головного мозку у хворих з фібриляцією передсердь неклапанного походження

А.О. Бородай, С.В. Федьків, Е.С. Бородай, Т.М. Шаповалов, О.В. Бачинський, О.С. Сичов

ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ

Мета роботи – оцінити морфологічні характеристики ураження головного мозку у хворих з фібриляцією передсердь та без неї за даними магнітно-резонансної візуалізації (МРВ).

Матеріал і методи. У проспективному зрізовому дослідженні взяли участь 88 хворих, 39 (44,3 %) – з фібриляцією передсердь (ФП) і 49 (55,7 %) – без ФП, із синусовим ритмом. Гіпертонічну хворобу виявлено у 89,7 % пацієнтів з ФП та у 98 % – із синусовим ритмом. Усім хворим проведено МРВ головного мозку.

Результати. В обстежених часто виявляли ураження білої речовини головного мозку. У хворих з ФП частота німих інфарктів головного мозку ≥ 15 мм була достовірно більшою, ніж у пацієнтів із синусовим ритмом (23,1 проти 6,1 %; $P=0,02$). При уніваріантному аналізі з групою інфарктів головного мозку ≥ 15 мм із кортикально-субкортикальною локалізацією були найбільш тісно пов'язані: перивентрикулярний лейкоареоз ($P<0,0001$), гіперінтенсивність білої речовини головного мозку ($P=0,006$), сума балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc ($P=0,006$), функціональний клас серцевої недостатності за NYHA ($P=0,0001$), ФП ($P=0,002$) та післяінфарктний кардіосклероз ($P=0,03$).

Висновки. Основним ураженням головного мозку, яке виявляли при МРВ, була гіперінтенсивність білої речовини головного мозку, зокрема лейкоареоз. Інфаркти головного мозку траплялися частіше у хворих з ФП. Особливістю уражень при ФП були більший розмір ураження і кортикальна локалізація. Перивентрикулярний лейкоареоз з високим ступенем достовірності пов'язаний як із симптомними інсультами, так і з німими інфарктами головного мозку і є чинником ризику розвитку симптомного інсульту.

Ключові слова: магнітно-резонансна візуалізація, фібриляція передсердь, інсульт, інфаркт головного мозку, лейкоареоз.

MRI-defined brain lesions in patients with non-valvular atrial fibrillation

A.O. Borodai, S.V. Fedkiv, E.S. Borodai, T.M. Shapovalov, O.V. Bachinskii, O.S. Sycho

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to evaluate MRI-defined brain lesions in patients with atrial fibrillation (AF) and sinus rhythm.

Material and methods. In a prospective cross sectional study we examined 88 patients, among them 39 (44.3 %) with atrial fibrillation (AF) and others with sinus rhythm without previous history of AF, by MRI. Arterial hypertension was detected in 89.7 % of patients with AF and in 98 % of patients with sinus rhythm.

Results. The prevalence of silent cerebral infarctions ≥ 15 mm was higher in patients with AF than in sinus rhythm (23.1 vs 6.1 %, $P=0.02$). In univariate analysis periventricular leukoaraiosis ($P<0.0001$), white matter hyperintensity ($P=0.006$), heart failure NYHA class ($P=0.0001$), CHA₂DS₂-VASc score ($P=0.006$), atrial fibrillation ($P=0.002$) and history of myocardial infarction ($P=0.03$) were associated with cortical-subcortical cerebral infarctions ≥ 15 mm.

Conclusions. White matter hyperintensity including leukoaraiosis was a main MRI-defined white matter lesion. Prevalence of cerebral infarctions was higher in patients with AF. Lesions in patients with AF were predominantly cortical and had a large ≥ 15 mm diameter. Periventricular leukoaraiosis was associated with overt stroke and silent cerebral infarctions with high degree of accuracy and according to current concepts should be considered a risk factor of the overt stroke.

Key words: magnetic resonance imaging, atrial fibrillation, stroke, cerebral infarctions, leukoaraiosis.