

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-1-40-51>



## ИНФАРКТ ПРЕДСЕРДИЙ

Енисеева Е.С.

Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия  
Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия

### АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Инфаркт предсердий является нередким, но часто недиагностированным заболеванием. Причинами этого являются отсутствие чётких и достоверных критериев диагностики, а также недостаточная осведомлённость врачей. При своевременной диагностике и выявлении инфаркт-связанной предсердной артерии восстановление кровотока позволит предотвратить осложнения и улучшить прогноз.

**Цель работы.** Провести анализ данных литературы об этиологии инфаркта предсердий, возможностях диагностики, значении различных методов исследования, включая электрокардиографию, чреспищеводную эхокардиографию, коронароангиографию.

**Результаты.** Инфаркт предсердия возникает чаще всего из-за атеросклеротического поражения предсердных артерий. Он также описан при лёгочной гипертензии, эмболии предсердных артерий, осложнениях чрескожных коронарных вмешательств или абляции левого предсердия. Инфаркт предсердия может сочетаться с инфарктом нижней стенки левого желудочка и с инфарктом правого желудочка, что связано с особенностями кровоснабжения. Возможен изолированный инфаркт предсердия, чаще правого. Диагностика инфаркта предсердий затруднена. Электрокардиографические критерии инфаркта предсердий не обладают достаточной чувствительностью и специфичностью. Чреспищеводная эхокардиография позволяет оценить акинезию стенок предсердий и выявить тромб в предсердиях. Оценка состояния предсердных ветвей коронарных артерий с помощью коронарографии имеет большое значение. Наиболее распространёнными осложнениями инфаркта предсердия являются наджелудочковые аритмии, брадикардия, тромбоэмболические осложнения и разрыв предсердия с тампонадой. Основным методом лечения данной патологии является реперфузионная терапия.

**Заключение.** Диагностика инфаркта предсердий представляет определённые трудности. Для постановки диагноза необходима настороженность и поиск признаков с применением комплексного обследования, включая коронароангиографию.

**Ключевые слова:** инфаркт предсердий, фибрилляция предсердий, брадикардия, разрыв предсердий

**Для цитирования:** Енисеева Е.С. Инфаркт предсердий. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(1): 40-51. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-1-40-51

## ATRIAL INFARCTION

Elena S. Eniseeva

Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation  
Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy  
of Continuing Professional Education, 664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation

---

### ABSTRACT

**Background.** Atrial infarction is a common but often undiagnosed disease. The lack of clear and reliable diagnostic criteria, as well as the lack of awareness among doctors, are the reasons for this state of affairs. The right diagnosis with detection of an infarct-related atrial artery and restoration of blood flow will prevent complications and improve the prognosis.

**Aim.** To analyze the data of literature on the etiology of atrial infarction, diagnostic possibilities and the role of diagnostic methods, including electrocardiography, transesophageal echocardiography, and coronary angiography.

**Results.** Atrial infarction occurs due to atherosclerotic lesions of the atrial arteries. It is also described in pulmonary hypertension, atrial embolism, complications of percutaneous coronary interventions or ablation of the left atrium. Atrial infarction can be combined with inferior infarction of the left ventricle and with infarction of the right ventricle, which is associated with the joint blood supply. Isolated atrial infarction is possible, more often the right one. Diagnosis of atrial infarction is difficult. Electrocardiographic criteria for atrial infarction do not have sufficient sensitivity and specificity. Transesophageal echocardiography makes it possible to assess atrial wall akinesia and atrial thrombus. It is important to assess atrial branches with coronary angiography. The most common complications are supraventricular arrhythmias, bradycardia, thromboembolic complications, and atrial rupture with tamponade. The main treatment method is reperfusion therapy.

**Conclusion.** Diagnosis of atrial infarction is difficult. To make a diagnosis it is important to search for signs of atrial infarction using a comprehensive examination, including coronary angiography.

**Key words:** atrial infarction, atrial fibrillation, bradycardia, atrial rupture

**For citation:** Eniseeva E.S. Atrial infarction. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(1): 40-51. doi: 10.57256/2949-0715-2026-5-1-40-51

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Инфаркт миокарда является распространённым заболеванием с известными критериями диагностики, однако сопутствующий инфаркт предсердий и особенно изолированный инфаркт предсердий диагностируется редко. Это может быть обусловлено недостаточной информированностью, а также сложностью диагностики.

## ЦЕЛЬ ОБЗОРА

Анализ данных литературы о механизмах развития, роли различных методов диагностики, осложнениях, влиянии на прогноз и лечении инфаркта предсердий.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обзор выполнен с использованием баз данных PubMed, MEDLINE, e-library с использованием ключевых слов «atrial infarction» и «инфаркт предсердий». В связи с небольшим количеством сообщений за пятилетний период поиск проводился за период с 2000 по 2025 год. В обзор включены некоторые наиболее значимые работы, опубликованные в более ранний период.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Инфаркт предсердий (ИП) является заболеванием, которое часто остаётся нераспознанным и недоагностированным. Первый случай ИП был описан А. Clerc и R. Levy в 1925 г., инфаркт ушка правого предсердия был выявлен на аутопсии [1]. В 1948 г. Н.К. Hellerstein сообщил о первом прижизненном диагнозе ИП, основанном на изменениях электрокардиограммы (ЭКГ) [2]. Данные о частоте ИП очень различаются, это может быть связано с разными способами диагностики. Очень большой диапазон частоты выявления ИП при аутопсии (от 0,7 до 42 %), вероятно, зависит от конкретной группы обследованных пациентов и степени тщательности обследования [3, 4]. Стандартный протокол аутопсии не включает детальную оценку стенок предсердий. Если предсердия специально не исследованы на предмет некроза, ИП может остаться недоагностированным [3–6].

Ангиографическая диагностика ИП означает выявление окклюзии артерий, обеспечивающих кровоснабжение предсердий. Частота окклюзии предсердных ветвей, выявленной при коронароангиографии у больных с инфарктом миокарда с подъёмом ST (ИМПСТ) составляет 6,7–8,7 % [7, 8].

ИП может сочетаться с инфарктом желудочков [3–5] или быть изолированным [4, 9–12]. В сообщении о 48 случаях ИП, выявленных при аутоп-

сии, указывается, что 10 из них были изолированными [4].

### Кровоснабжение предсердий

В настоящее время нестандартизированная номенклатура затрудняет понимание подробной анатомии артерий предсердий и зон перфузии. Артерия синусового узла и артерия атриовентрикулярного узла ранее были описаны как основные предсердные коронарные ветви [13]. Артерия синусового узла отходит от правой коронарной артерии (ПКА) (55–68 %) или огибающей артерии (ОА) (22–43 %), иногда от ствола левой коронарной артерии (1,6–2,7 %) [13–15].

Согласно классификации Вернера Шпальтегольца (Werner Spalteholz), предсердные ветви ПКА и ОА, обеспечивающие кровоснабжение предсердий, называются по месту их начала как передние, маргинальные и задние ветви. Правая передняя предсердная ветвь даёт ветви к обоим предсердиям и межпредсердной перегородке. Правая маргинальная предсердная ветвь обеспечивает переднелатеральную поверхность правого предсердия. В 13 % случаев она снабжает синусовый узел. Правая задняя предсердная ветвь снабжает заднюю стенку правого предсердия и левого предсердия. Предсердные ветви, начинающиеся от ОА, делятся на левую переднюю, левую маргинальную, левую заднюю. Левая передняя предсердная ветвь отходит от ОА на передней поверхности левого предсердия. В случае, когда она является главной ветвью, она обеспечивает кровоснабжение синусового узла. Другим вариантом является левая предсердная огибающая артерия, отходящая от ОА или её главной предсердной ветви. Она проходит вдоль нижнего края и заканчивается в задней стенке левого предсердия. Иногда она отдаёт ветви к задней стенке правого предсердия. Существуют анастомозы между предсердными ветвями либо в виде мелких ветвей, либо в виде одной артерии Кюгеля [13].

С.Е. Nerantzis et al. исследовали артерии с помощью посмертной ангиографической визуализации в 600 сердцах, полученных от жертв различных несчастных случаев, уделяя особое внимание вариантам артерии синусового узла, касающиеся кровоснабжения синусового узла и миокарда предсердий. Основной ствол или ветвь артерии синусового узла снабжали правое предсердие и часть межпредсердной перегородки в 32 % случаев, одно предсердие, межпредсердную перегородку и небольшую часть другого предсердия – в 39 % случаев и весь миокард предсердий – в 29 %. В 42 % случаев артерия синусового узла отходила от передней части ПКА, в 9 % – из её промежуточной части и в 49 % – из заднебоковой части ОА [15]. Описаны случаи двойного отхождения артерий синусового узла от ПКА и ОА, а также две артерии синусового узла, отходящие от ОА на разном уровне [16].

Анатомические различия в предсердном коронарном кровообращении могут частично объяс-

нить, почему клиническая картина, изменения ЭКГ и аритмические осложнения, связанные с неперфузируемой предсердной ветвью, часто оказываются непредсказуемыми [17].

### Этиология

Считается, что подавляющее большинство ИП происходит из-за атеросклеротических поражений коронарных артерий. Однако в 1970 г. Говард и другие исследователи сообщили о семи случаях ИП в серии аутопсий, из которых у четырёх была хроническая обструктивная болезнь лёгких с лёгочным сердцем и практически нормальные коронарные артерии. Они предположили, что причиной этого могла быть гипоксия, вызванная заболеванием лёгких, а также повышенное давление и объёмная перегрузка предсердия. Описан ИП при лёгочной гипертензии, мышечной дистрофии и атаксии Фридрейха [3]. Согласно данным Т. Ventura et al., лёгочная гипертензия является причиной изолированных ИП, вероятно, вторичной по отношению к выраженной гипоксии и потребности миокарда предсердий в кислороде [9].

Селективная окклюзия коронарной ветви предсердия может быть результатом разрыва атеросклеротической бляшки или следствием осложнения во время чрескожных коронарных вмешательств [18–21]. При обнаружении обструкции артерии синусового узла при проведении первичного чрескожного коронарного вмешательства у пациентов с острым коронарным синдромом без внутрикоронарной визуализации (внутрикоронарное ультразвуковое исследование или оптическая когерентная томография) невозможно точно определить связь обструкции с тромботической окклюзией или техническими проблемами [21].

Другими причинами ИП могут быть эмболия предсердной ветви [22] или диссекция аорты с распространением на устье коронарной артерии [23]. Артерия синусового узла, проходящая вдоль верхнего отдела левого предсердия, может быть повреждена при воздействии на переднюю стенку левого предсердия при проведении радиочастотной абляции. Повреждение стенки артерии ведёт к её окклюзии [24].

Частота выявления окклюзии предсердных ветвей при коронароангиографии отличается в разных исследованиях [21]. Однако предсердные ветви не упоминаются в большинстве ангиографических отчётов. Это может быть причиной невыявления ИП [17].

Инфаркт правого предсердия встречается чаще (81–98 %), чем левого (2–19 %). Возможно поражение обоих предсердий [3, 4, 9]. Чаще встречается инфаркт с локализацией в ушках предсердий, чем в боковых или задних стенках предсердия [3, 5, 9, 17]. По мнению некоторых авторов, значительно более высокое содержание кислорода в крови левого предсердия и диффузия в стенку могут объяснить разницу в частоте инфарктов правого и левого предсердий [25]. ИП может проявляться пред-

сердными аритмиями, разрывом предсердия, гемодинамическими нарушениями вследствие потери предсердного сокращения, тромбозомболическими осложнениями [3, 5, 26].

### Электрокардиографические критерии инфаркта предсердий

ЭКГ изменения, связанные с ИП, были впервые описаны в 1939 г. R. Langendorf [27], а затем уточнены С.К. Liu et al. в 1961 г. [28].

Однако диагностика ИП с помощью ЭКГ нередко является сложной задачей, поскольку признаки ИП часто незначительны и могут быть скрыты изменениями, связанными с деполяризацией желудочков или инфарктом [26].

С.К. Liu et al. предложили большие и малые ЭКГ критерии ИП [28].

Большие критерии:

- элевация сегмента PR более чем на 0,5 мм в отведениях V5 и V6 с реципрокными изменениями сегмента PR в отведениях V1 и V2;
- элевация сегмента PR более чем на 0,5 мм в отведении I с реципрокными изменениями в отведениях II и III;
- депрессия сегмента PR более 1,5 мм в прекардиальных отведениях и более 1,2 мм в I, II и III отведениях, связанные с любыми предсердными аритмиями.

Малые критерии:

- отклонения в морфологии зубца P: уплощённый зубец P с M- или W-образной деформацией, а также неравномерно выраженный зубец P [28].

ЭКГ-паттерны при ИП могут быть слабо различимы из-за более тонких стенок предсердий и их неспособности генерировать достаточный вольттаж, чтобы его можно было оценить на ЭКГ [29]. Изменения на ЭКГ трудно или невозможно оценить при предсердных аритмиях, фибрилляции предсердий, удлинении PR и наличии патологического зубца Q, изменении оси зубца P [23, 26, 30, 31].

В литературе имеются описания случаев с подтверждённым ИП на аутопсии и анализом изменений на ЭКГ [6, 32]. У пациентки с летальным исходом и подтверждённым на аутопсии инфарктом задней стенки обоих предсердий и межпредсердной перегородки на ЭКГ с высоким коэффициентом усиления, зарегистрированной перед смертью, выявлены изменения зубца P: изменения конфигурации и ширины зубца P, вероятно, обусловленные нарушением внутрисердечной проводимости; смещение сегмента PR (от 0,04 до 0,07 мВ) и ранее не зарегистрированная выпуклость в первой части сегмента PR, в отведениях, в которых наблюдалась депрессия сегмента PR. Эти изменения обусловлены ИП, подтверждённым на аутопсии [32]. В другом случае при обнаруженном на аутопсии ИП ЭКГ признаки ИП отсутствовали [33]. Н.И. Корнев с соавт. описали случай с отсутствием прижизненного диагноза ИП у больного с фибрилляцией предсердий,

у которого наступила смерть и на аутопсии обнаружен ИП с разрывом и тампонадой [34].

Описаны случаи с подтвержденной при коронароангиографии обструкцией предсердных артерий и оценкой ЭКГ [11, 29]. А.К. Wong et al. представили случай изолированного ИП у больного с ангинозной болью и пароксизмом фибрилляции предсердий. После восстановления синусового ритма обнаружена депрессия сегмента PR в нижних отведениях. При коронароангиографии выявлен критический стеноз артерии синусового узла с увеличением уровня MB-фракции креатинфосфокиназы при отсутствии инфаркта желудочков [11]. В другом случае у пациента с обструкцией проксимального отдела передней нисходящей артерии и диагональной ветви, обеспечивающей кровоснабжение левого предсердия, депрессия сегмента PR на ЭКГ регистрировалась в I, II, III, aVF отведениях, низкая амплитуда QRS в отведениях от конечностей, комплекс QS в V1–V5, низкоамплитудный r в V6 с элевацией сегмента ST в этих отведениях. Таким образом, у больного с переднебоковым инфарктом выявлены ЭКГ признаки ИП [29].

Имеются сообщения о ретроспективных исследованиях с оценкой результатов коронароангиографии и ЭКГ [7, 8].

S.S. Yildiz et al. выявили ИП у 39 из 450 (8,7 %) пациентов с нижним ИМпST. Диагноз ИП был установлен на основании результатов коронароангиографии, в ходе которой выявлялась тотальная проксимальная окклюзия выше отхождения предсердных ветвей, в 85 % случаев инфаркт-связанной артерией была ПКА. Ни один из пациентов не соответствовал большим ЭКГ критериям ИП Liu. Частота смещения сегмента PR была низкой (20 %). При сравнении с контрольной группой (нижний ИМпST без ИП) отмечалось увеличение длительности зубца P, снижение амплитуды P, увеличение дисперсии P в группе с ИП. Авторы отметили, что длительность зубца P > 95 мс, наблюдавшаяся у 87 % пациентов, обладала более высокой чувствительностью и специфичностью, чем любые другие параметры ЭКГ при диагностике ИП [7]. В исследовании C. Di et al. окклюзия предсердных ветвей при коронароангиографии была выявлена у 270 из 3981 пациента с инфарктом миокарда с подъемом ST (6,76 %), у 187 из них окклюзированная предсердная ветвь была ветвью ПКА, у 83 – ветвью ОА. Смещение сегмента PR наблюдалось в 65,2 % случаев при окклюзии ПКА и у 66,3 % пациентов с окклюзией ОА ( $p = 0,8$ ). Нарушение морфологии P чаще выявлялось при окклюзии предсердной ветви, отходящей от ОА (49,4 % против 29,9 %;  $p = 0,005$ ) [8].

J. Alvarez-Garcia et al. проводили оценку ЭКГ при плановом чрескожном коронарном вмешательстве у 17 пациентов со случайной окклюзией предсердной артерии во время процедуры. В контрольную группу вошли 92 пациента с неосложненным чрескожным коронарным вмешательством (без ок-

клюзии предсердной артерии). У 15 пациентов предсердная артерия была ветвью ПКА, у 2 – отходила от ОА. Диагноз перипроцедурального инфаркта устанавливался по повышению высокочувствительного тропонина T, которое наблюдалось у 53 % больных с обструкцией предсердной артерии. Изменения сегмента ST и появление нового зубца Q не были зарегистрированы ни в одном случае. В группе с обструкцией предсердных артерий отмечалось увеличение продолжительности зубца P, уменьшение его амплитуды, внутрисердечная блокада. Смещение сегмента PR было максимальным в первые 10 минут после обструкции предсердной коронарной артерии и затем уменьшалось [20].

K. Nielsen et al. провели оценку ЭКГ у 277 пациентов с острым инфарктом миокарда. Большие ЭКГ-критерии для выявления ИП имелись у 15 пациентов (5,4 %; 95% ДИ: 3,1–8,8) и малые критерии у 19 пациентов (6,9 %; 95% ДИ: 4,2–10,5), в то время как у двух пациентов присутствовали как большие, так и малые критерии. У всех 15 пациентов с большими критериями ИП при поступлении в стационар имелись явные признаки острого инфаркта миокарда желудочков. Локализация инфаркта желудочков не отличалась у пациентов с ЭКГ-критериями ИП и без них. В исследовании не проводилась оценка коронарного кровотока [30].

Изменения сегмента PR при ИП нормализуются по мере заживления инфаркта, но точно неизвестно, на какой стадии этого процесса. Также неизвестно, когда происходят изменения в сегменте PR по отношению к другим изменениям ЭКГ, которые являются диагностическими для инфаркта миокарда. Некоторые исследователи предполагают, что изменения сегмента PR происходят раньше других изменений ЭКГ и что они нормализуются через несколько часов. Таким образом, авторы не исключают возможность того, что в исследовании не учитывались пациенты с ИП, у которых изменения PR уже нормализовались к моменту поступления пациентов в больницу [30].

M-H. Jim et al. выявили депрессию PR  $\geq 1,2$  мм в нижних отведениях, что соответствует большому критерию ИП, у 9 из 463 (1,9 %) пациентов с нижним ИМпST, поступивших в стационар в сроки менее 12 часов от появления симптомов. Среднее время поступления в группу с депрессией PR составило  $2,4 \pm 2,6$  часа, что значительно меньше, чем в контрольной группе ( $7,0 \pm 8,2$  часа;  $p = 0,000$ ). При оценке динамики было выявлено, что у 5 из них исчезновение депрессии PR происходило раньше, чем исчезновение подъема ST, у 2 – одновременно. Среднее время исчезновения депрессии PR было  $4 \pm 2,5$  часа. У 2 пациентов депрессия PR сохранялась до момента смерти. Таким образом, при позднем поступлении отсутствие ЭКГ признаков не исключает ИП [35].

В ретроспективном исследовании M.L.R. Lu et al., включавшем 224 пациента с ИМпST, проводилась коронароангиография, однако не оценива-

лись предсердные ветви. При оценке ЭКГ ни у одного пациента не выявлено больших критериев ИП, изменение морфологии зубца Р (зубченность) выявлено в 35 %, смещение сегмента PR наблюдалось в 31 % случаев. Различия в зависимости от инфаркт-связанной артерии обнаружены только для поражения ствола левой коронарной артерии: при наличии зубчатого Р поражение ствола наблюдалось в 38,6 %, тогда как при отсутствии этого признака – в 25 % ( $p = 0,045$ ). При окклюзии других артерий различий в частоте изменений морфологии Р или смещения PR не выявлено [36]. Однако отсутствие ангиографической оценки предсердных ветвей не позволяет верифицировать ИП в данном исследовании.

В экспериментальном исследовании на животных было показано, что селективная окклюзия предсердных ветвей вызывала точечный ИП и характерные изменения в активации предсердий при регистрации предсердной кардиограммы, которые не были различимы на поверхностной ЭКГ. Эти данные свидетельствуют о том, что, хотя острая окклюзия предсердной ветви может вызывать ИП, это состояние не всегда возможно распознать на поверхностной ЭКГ [37].

Таким образом, хотя ЭКГ критерии служат основным ориентиром для выявления ИП, им не хватает чувствительности и специфичности. Вариации предсердного кровообращения объясняют непредсказуемость и непостоянность ЭКГ признаков [17, 38].

Надо иметь в виду, что существуют другие причины для изменения морфологии зубца Р и смещения сегмента PR, кроме ишемии и ИП. Такими причинами могут быть активация симпатической системы, перикардит, гипертрофия предсердий. При синпатикотонии и синусовой тахикардии наблюдаются нисходящая депрессия сегмента PR с восходящей депрессией сегмента ST [17].

### **Роль других методов исследования при инфаркте предсердий**

Известно, что акинез или гипокинез, выявленные при проведении эхокардиографии, отражают ишемию миокарда или некроз. Однако возможности трансторакальной эхокардиографии для диагностики ИП ограничены, тогда как чреспищеводная эхокардиография позволяет лучше оценить нарушения движения стенки предсердий [39].

При проведении эхокардиографии можно визуализировать тромбоз предсердий, но известно, что для оценки тромба в ушках предсердий необходима чреспищеводная эхокардиография.

A. Hosseinsabet et al. описали случай обнаружения большого тромба в ушке правого предсердия при трансторакальном исследовании у больной с инфарктом правого желудочка. Чреспищеводная эхокардиография подтвердила наличие большого подвижного тромба (36 мм), с основанием в ушке правого предсердия. При проведении коронароангио-

графии был выявлен значительный стеноз в проксимальном отделе ПКА, дистальном отделе ОА и первой большой диагональной артерии [40]. В данном случае большие размеры тромба позволили выявить его при трансторакальной эхокардиографии, и это стало основанием для проведения целенаправленного чреспищеводного исследования. При малых размерах тромбов в ушках предсердий они остаются не выявленными [40].

Описаны изменения, выявляемые при чреспищеводной эхокардиографии при инфаркте правого предсердия: расширение полости правого предсердия, акинез свободной стенки правого предсердия, отсутствие волны А при оценке транстрикуспидального диастолического потока при доплеровском исследовании [41]. При проведении чреспищеводной эхокардиографии у 30 пациентов с инфарктом миокарда правого желудочка с тотальной проксимальной окклюзией ПКА акинез правого предсердия выявлен у 6 пациентов. У 2 из них визуализирован тромб, прилегающий к стенке правого предсердия. Таким образом, ИП подтверждён с помощью чреспищеводной эхокардиографии. В случае ишемии ПП нарушения сократимости переходящие [42].

Магнитно-резонансная томография сердца была использована для определения функции предсердий и выявления рубцов или фиброза в экспериментальном исследовании [43]. Прямое повреждение левого предсердия во время окклюзии предсердной ветви приводит к увеличению объёма левого предсердия и более выраженному острому нарушению его функции. Впоследствии при ИП происходит быстрое прогрессирование ремоделирования левого предсердия с его дисфункцией в сочетании с митральной регургитацией. В экспериментальном исследовании на животных в трёх группах проводилась окклюзия ОА, окклюзия ОА с предсердными ветвями и окклюзия передней нисходящей артерии. Были сформированы 3 группы: с инфарктом левого желудочка без инфаркта левого предсердия; с инфарктом левого желудочка и инфарктом левого предсердия; с инфарктом левого желудочка вследствие окклюзии передней нисходящей артерии. В группе с инфарктом левого предсердия при окклюзии ОА ишемическая митральная регургитация была более выражена через 1 неделю с дальнейшим прогрессированием к 8-й неделе в сравнении с группой с окклюзией ОА, но без инфаркта левого предсердия, и с группой с окклюзией передней нисходящей артерии, что свидетельствует о явной связи митральной регургитации с ранним тяжёлым ремоделированием левого предсердия при ИП [43].

### **Осложнения инфаркта предсердий**

Аритмии являются наиболее частым осложнением ИП, включая фибрилляцию предсердий (ФП), трепетание предсердий, миграцию водителя ритма по предсердиям и наджелудочковую тахиаритмию [4, 17, 18, 31].

М.С. Tjandrawidjaja et al. оценили ранние предсердные аритмии у пациентов с ИМпСТ в зависимости от вовлечения главных предсердных ветвей. Больным проводилась тромболитическая терапия с последующей коронароангиографией. Из 454 пациентов с ИМпСТ (в 96 % случаев – нижний инфаркт) предсердные ветви вовлекались у 223. Инфаркт-связанная артерия в 88,8 % – ПКА, в 7,5 % – ОА. Обнаружены предсердные ветви с нарушением кровотока: артерия атриовентрикулярного узла – у 207 (ветвь ПКА – у 199, ветвь ОА – у 8 пациентов), артерия синусового узла – у 19 (у 12 – ветвь ПКА, у 6 – ОА, у 1 – двойное отхождение). В 20 случаях обнаружено поражение левопредсердной огибающей артерии. Частота ранних предсердных аритмий (в течение 90 минут после тромболитизиса) была чаще в группе с вовлечением предсердных ветвей, чем у пациентов с отсутствием нарушений кровоснабжения предсердий (12,6 % против 4,3 %;  $p = 0,002$ ). Таким образом, острая ишемия миокарда предсердий в результате нарушения кровотока по предсердным ветвям является важным фактором развития предсердных аритмий при инфаркте миокарда [44].

При синусовом ритме изменения морфологии зубца Р являются ранними предикторами ФП [45]. Исследование, проведенное S. Van Diepen et al., включало пациентов с ИМпСТ и вновь появившейся ФП, у которых была зарегистрирована ЭКГ при синусовом ритме перед появлением ФП. Было показано, что на ЭКГ, зарегистрированной при синусовом ритме, большие критерии ИП (смещение сегмента PR) не выявлялись ни у одного больного в группе с ИМпСТ с вновь появившейся ФП, а также у больных контрольной группы (с ИП без ФП). Изменения зубца Р (М-образный, W-образный, зубчатый), известные как малые критерии ИП, выявлены у 18,7 % в группе ФП и у 14,0 % в контрольной группе. После поправки на систолическое артериальное давление, класс острой сердечной недостаточности по Киллип (Killip), хроническую сердечную недостаточность, малый критерий ИП оставался независимым предиктором «новой» ФП (относительный риск – 1,68; 95% ДИ: 1,03–2,73;  $p = 0,038$ ) [46]. Однако в этом исследовании использовались критерии ЭКГ для диагностики ИП, но не сообщалось об ангиографических результатах, связанных с кровоснабжением предсердий, следовательно не было верификации диагноза ИП.

Небольшое ретроспективное исследование, включавшее пациентов с ИМпСТ, показало, что большие и малые ЭКГ критерии ИП являются предикторами суправентрикулярных аритмий [31].

У пациентов с острым ИМ и вновь появившейся ФП ишемия предсердий может быть наиболее вероятной причиной ФП [47–49]. R.M. Blanton et al. обнаружили вновь возникшую ФП у пациента с нижним ИМпСТ с тромботической окклюзией проксимального сегмента ОА и предсердной ветви. После восстановления кровотока в окклюзированных ар-

териях произошло спонтанное восстановление синусового ритма [48].

Имеются исследования с оценкой предсердных артерий при проведении коронароангиографии, показавшие, что нарушение кровотока по предсердным артериям при инфаркте миокарда является независимым предиктором ФП, возникшей в ранние сроки инфаркта миокарда [49, 50].

T. Shiba et al. провели ретроспективный анализ базы данных острого инфаркта миокарда в одном центре. В исследовании приняли участие 204 пациента (период наблюдения составил  $543 \pm 469$  дней; возраст –  $66 \pm 12$  лет; мужской пол – 77 %) с инфарктом миокарда. Всем пациентам было выполнено первичное чрескожное коронарное вмешательство. У тридцати шести пациентов (18 %) впервые развилась ФП в стационаре после инфаркта миокарда. У пациентов с впервые возникшей ФП чаще выявлялись сердечная недостаточность 3-го класса по Киллип (Killip) (41 % против 7 %;  $p < 0,001$ ), фракция выброса  $\leq 35$  % (19 % против 5 %;  $p = 0,014$ ), ишемическая окклюзия предсердных ветвей (58 % против 28 %;  $p < 0,001$ ) и ишемическая окклюзия предсердной ветви, исходящей из ПКА (52 % против 18 %;  $p < 0,001$ ). Частота окклюзии предсердной ветви, исходящей из ОА, была одинаковой (6 % против 11 %;  $p = 0,34$ ). Многофакторный логистический регрессионный анализ показал, что проксимальная окклюзия предсердной ветви ПКА была независимым предиктором впервые возникшей ФП [49].

В экспериментальных работах на животных было показано, что ишемия предсердий приводит к развитию ФП [51–54]. В то же время известно, что растяжение левого предсердия в результате гемодинамических нарушений при инфаркте желудочков запускает и формирует основу для возникновения аритмий [55, 56]. Результаты исследования M. Alasady et al. показывают, что поражение ветвей предсердия является независимым предиктором ФП после коррекции по показателю  $E/e'$ , отражающему давление наполнения левого желудочка [50].

Это позволяет предположить, что у пациентов с ишемической болезнью сердца ишемия предсердий может способствовать формированию субстрата для ФП, независимо от повышения давления наполнения [50, 51].

Имеются данные об увеличении риска ФП в более позднем периоде у пациентов с ИП. Показано, что поражение артерий, обеспечивающих кровоснабжение предсердий, ассоциируются с высоким риском «новой» ФП в течение года [57]. G. Cinier et al. в проспективном одноцентровом наблюдательном исследовании выявили нарушение внутрипредсердной проводимости (зубец P > 120 мс) у 102 из 198 пациентов (51,5 %) с ИМпСТ при поступлении. Через 6 часов после восстановления кровотока в инфаркт-связанной артерии частота внутрипредсердной блокады снизилась до 23,7 %. В группе с внутрипредсердной блокадой при поступлении отмечалась бо-

лее высокая частота поражения ПКА, независимо от уровня, и поражение более одной коронарной артерии. При наблюдении в течение 12 месяцев ФП выявлена у 17,7 %. Независимыми предикторами ФП оказались нарушение внутрипредсердной проводимости при поступлении и через 6 часов после чрескожного коронарного вмешательства и поражение более одной коронарной артерии [58].

Высокая частота ФП и других предсердных аритмий выявлена при случайной окклюзии предсердной ветви при плановом чрескожном коронарном вмешательстве во время имплантации стента в непосредственной близости от начала коронарной предсердной ветви [20].

Несмотря на наличие данных о связи ФП с нарушением кровотока по предсердным артериям, в исследовании M. Demidova et al. большой группы пациентов с ИМПСТ, у которых была проведена ангиографическая верификация перфузии коронарных предсердных ветвей, не обнаружено доказательств того, что окклюзия предсердных ветвей связана как с первыми возникшей ФП в остром периоде ИМ, так и с ФП во время последующего наблюдения [38].

При ИП нередко наблюдаются брадикардии.

Описаны случаи с подтверждённым ИП с развитием синусовой брадикардии, синоатриальной блокады, остановки синусового узла, атриовентрикулярной блокады [6, 12, 22, 32].

T. Maeda et al. представили случай изолированного ИП с остановкой синусового узла у 83-летней женщины. Пациентка была доставлена в отделение неотложной помощи, на ЭКГ зарегистрирован атриовентрикулярный ритм с частотой 30 ударов в минуту; был срочно установлен временный электрокардиостимулятор. В связи с остро возникшей остановкой синусового узла был заподозрен ИП и проведена коронароангиография, которая выявила окклюзию артерии синусового узла, отходящей от проксимального отдела ПКА. Было проведено чрескожное коронарное вмешательство с восстановлением кровотока в окклюзированной артерии. Брадикардия сохранялась в течение нескольких дней после процедуры, но на 10-й день нормализовался синусовый ритм. Однако во время госпитализации часто возникали пароксизмы ФП, при восстановлении синусового ритма регистрировались паузы до 10 с, что свидетельствовало о нарушении восстановления функции синусового узла после тахикардии. Таким образом, у больной имел место синдром тахикардии-брадикардии, отражающий дисфункцию синусового узла. По поводу ФП была проведена катетерная абляция, после чего рецидивов ФП или брадикардии не наблюдалось [22].

Окклюзия артерии синусового узла может привести к синусовой брадикардии, синоатриальной блокаде или даже асистолии. Поскольку эта артерия обеспечивает кровоснабжение стенок предсердий, внезапно возникшая брадикардия может сопровождаться ИП. На практике на стандартной

ЭКГ в 12 отведениях невозможно различить нарушения в формировании импульсов, их проведении или их комбинации у пациентов с периодическим отсутствием синусовых зубцов P. При инфаркте нижней стенки эти нарушения могут быть связаны с влиянием блуждающего нерва [21, 23]. При синусовой брадикардии и синоатриальной блокаде, которые связаны с активацией блуждающего нерва, брадикардия исчезает после введения атропина, в то время как ишемическая брадикардия сохраняется [23].

C. Di et al. выявили окклюзию предсердных ветвей при коронароангиографии у 270 пациентов (6,76 % случаев ИМПСТ), у 187 из них окклюзированная предсердная ветвь была ветвью ПКА, у 83 – ветвью ОА. Брадикардия или остановка синусового узла чаще наблюдались при окклюзии ОА, распространяющейся на предсердную ветвь (66,3 % против 25,1 %;  $p < 0,001$ ) [8].

В исследовании M.C. Tjandrawidjaja et al. сообщается о более высокой частоте ранней атриовентрикулярной блокады, независимо от степени, среди пациентов с инфарктом миокарда с ангиографическими признаками поражения артерии атриовентрикулярного узла. Кратковременный характер ранней атриовентрикулярной блокады в настоящем исследовании позволяет предположить, что ишемия в области атриовентрикулярного узла является причиной возникновения атриовентрикулярной блокады. Поражение артерии атриовентрикулярного узла было связано не только с развитием ранней атриовентрикулярной блокады, но и, в меньшей степени, ранних предсердных аритмий [44]. Однако, хотя признаки поражения артерии атриовентрикулярного узла имелись почти у половины всех пациентов, ранняя атриовентрикулярная блокада наблюдалась только у 12,1 % из них [44]. Возможно, проводящая ткань атриовентрикулярного узла относительно устойчива к ишемии благодаря высокому внутриклеточному содержанию гликогена, кровоснабжению из нескольких артерий, в том числе из септальных перфораторов – ветвей передней нисходящей артерии и способности поглощать кислород из венозных синусоидов [59].

Другими осложнениями ИП являются пристеночный тромбоз предсердий [3–5, 12, 18, 32, 40] и тромбоэмболии [3, 5, 29, 39]. Поскольку большинство ИП происходят в правом предсердии, эмболия лёгочной артерии встречается чаще, чем эмболия системного кровообращения [3, 18, 29]. E.J. Lazar et al. предполагают, что значительная часть случаев лёгочной эмболии, наблюдаемых при инфаркте желудочка, может быть связана с сопутствующим нераспознанным инфарктом правого предсердия [3].

K.S. Cunningham et al. описали случай выявления образования в правом предсердии при проведении трансторакальной эхокардиографии у пациентки 75 лет с ФП. Обсуждалась папиллярная фиброэластома или миксома правого предсердия. При проведении компьютерной томографии выявлено утол-

щение свободной стенки правого предсердия. Через 5 дней наступила смерть. На аутопсии выявлен тромб в правом предсердии и инфаркт его свободной стенки [12].

Разрыв предсердия является осложнением ИП, которое ведёт к тампонаде и смерти [17, 32–34]. Частота разрыва составляет 4,5 % среди пациентов с ИП [4]. Разрыв стенки предсердия может происходить более медленно, чем разрыв при инфаркте желудочков, с постепенным развитием тампонады. Некоторые пациенты могут сохранять жизнь до 24 часов и более [17, 32–34, 39]. Ранний диагноз имеет значение в связи с возможностью хирургического лечения и спасения жизни.

R. Kakizaki et al. описали случай инфаркта нижней стенки с подъёмом ST у 81-летней больной. На ЭКГ отсутствовали изменения сегмента PR. При проведении эхокардиографии выявлен гипокинез нижней стенки и жидкость в полости перикарда без признаков угрозы тампонады. Проведена коронароангиография, выявлена окклюзия ПКА, проведено чрескожное коронарное вмешательство с имплантацией стента в проксимальный сегмент ПКА. На 3-й день произошла остановка сердца вследствие тампонады с восстановлением кровообращения, дренированием полости перикарда и эвакуацией геморагической жидкости. Отсутствие накопления жидкости в полости перикарда и появление ФП стали основанием для антитромбоцитарной терапии и назначения варфарина. На 30-й день возобновилось кровотечение в полость перикарда и на 44-й день наступила смерть. На аутопсии выявлена гематома в области правого предсердия. Миокард правого предсердия с постгеморагическими изменениями, коагуляционным некрозом и фиброзом являются подтверждением инфаркта правого предсердия как причины тампонады [33].

#### Влияние инфаркта предсердий на прогноз

Сложно оценить влияние ИП на прогноз в связи с тем, что диагноз в разных исследованиях устанавливается разными методами, ИП может оказаться недиагностированным. В литературе имеются сообщения, в которых показано ухудшение прогноза при вовлечении предсердий у больных с инфарктом желудочков. В одном исследовании, включавшем 463 пациента с инфарктом нижней стенки левого желудочка, ЭКГ признаки ИП (депрессия PR  $\geq 1,2$  мм в нижних отведениях) выявлены у 9 человек. ИП, диагностированный по ЭКГ, ассоциировался с увеличением частоты разрыва свободной стенки (33,3 % против 2 %;  $p = 0,001$ ). Отмечено увеличение госпитальной летальности в группе больных с ИП (44,4 % против 11,7 %;  $p = 0,015$ ) [35]. Выявлено увеличение риска смерти в течение года при наличии ЭКГ признаков ИП. Это влияние на риск смерти сохранялось после коррекции по возрасту, фракции выброса левого желудочка, уровню тропонина, поражению ствола левой коронарной артерии [36]. Ин-

фаркт правого предсердия у пациентов с нижним инфарктом с распространением на правый желудочек увеличивает риск смерти в сравнении с больными с инфарктом нижней стенки и правого желудочка, без инфаркта правого предсердия [42].

#### Ведение больных с инфарктом предсердий

Не существует специальных рекомендаций по ведению больных с ИП. Восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии имеет решающее значение.

При возникновении ранних аритмий при нестабильной гемодинамике показана электрическая кардиоверсия [26]. Данные о применении антиаритмических препаратов ограничены, но раннее применение бета-блокаторов может быть эффективно при наджелудочковых аритмиях [26].

При ФП необходима антикоагулянтная терапия [49]. Показанием для антикоагулянтной терапии является выявленный тромб в предсердиях с целью профилактики системных и лёгочных эмболий [39].

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ИП не является редким заболеванием, но часто остаётся невыявленным. Наибольшую трудность для диагностики представляет изолированный ИП. ЭКГ критерии обладают невысокой чувствительностью. Основанием для предположения об ИП являются вновь возникшие предсердные аритмии, дисфункция синусового узла или проксимальная атриоventрикулярная блокада. Чреспищеводная эхокардиография позволяет выявить акинез стенок предсердий, тромбоз предсердий. Оценка предсердных ветвей коронарных артерий необходима для подтверждения диагноза. Ведение больных с ИП включает восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии, поддержание синусового ритма, профилактику и лечение осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Clerc A., Levy R. Infarctus auriculaire: Tachyarrhythmia terminale. *Bull Mem Sot Med Hop Paris*. 1925; 41: 1603-1607.
2. Hellerstein H.K. Atrial infarction with diagnostic electrocardiographic findings. *Am Heart J*. 1948; 36(3): 422-430. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(48\)90338-x](https://doi.org/10.1016/0002-8703(48)90338-x)
3. Lazar E.J., Goldberger J., Peled H., Sherman M., Frishman W.H. Atrial infarction: Diagnosis and management. *Am Heart J*. 1988; 116(4): 1058-1063. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(88\)90160-3](https://doi.org/10.1016/0002-8703(88)90160-3)
4. Gardin J.M., Singer D.H. Atrial infarction. Importance, diagnosis, and localization. *Arch Intern Med*. 1981; 141(10): 1345-1348. <https://doi.org/10.1001/archinte.141.10.1345>
5. Shakir D.K., Arafa S.O.E. Right atrial infarction, atrial arrhythmia and inferior myocardial infarction form a missed

- triad: A case report and review of the literature. *Can J Cardiol.* 2007; 23(12): 995-997. [https://doi.org/10.1016/s0828-282x\(07\)70864-4](https://doi.org/10.1016/s0828-282x(07)70864-4)
6. Radojevic N., Savic S., Assist V.A., Cukic D. Unusual case of right atrial reinfarction. *J Forensic Leg Med.* 2012; 19(2): 105-108. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2011.10.003>
  7. Yıldız S.S., Keskin K., Avsar M., Cetinkal G., Sigirci S., Aksan G., et al. Electrocardiographic diagnosis of atrial infarction in patients with acute inferior ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2018; 41(7): 972-977. <https://doi.org/10.1002/clc.22987>
  8. Di C., Wang H., Wang M., Wang Q., Wu Y., Li L., et al. Acute atrial infarction: A relatively neglected and under-recognized entity in clinical practice. *Herz.* 2025; 50(2): 122-134. <https://doi.org/10.1007/s00059-024-05272-z>
  9. Ventura T., Colantonio D., Leocata P., Casale R., Colletti G., Calvisi G., et al. Isolated atrial myocardial infarction: Pathological and clinical features in 10 cases. *Cardiologia.* 1991; 36(5): 345-350.
  10. Marmagkiolis K., Hakeem A., Cilingiroglu M. Isolated right atrial infarction from occluded non-dominant right coronary artery. *Rev Port Cardiol.* 2014; 33(2): 123-124. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2013.07.019>
  11. Wong A.K., Marais H.J., Jutzy K., Capestany G.A., Marais G.E. Isolated atrial infarction in a patient with single vessel disease of the sinus node artery. *Chest.* 1991; 100(1): 255-256. <https://doi.org/10.1378/chest.100.1.255>
  12. Cunningham K.S., Chan K.L., Veinot J.P. Pathology of isolated atrial infarction: Case report and review of the literature. *Cardiovasc Pathol.* 2008; 17(3): 183-185. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2007.05.002>
  13. Boppana V.S., Castaño A., Avula U.M.R., Yamazaki M., Kalifa J. Atrial coronary arteries: Anatomy and atrial perfusion territories. *J Atr Fibrillation.* 2011; 4(3): 375. <https://doi.org/10.4022/jafib.375>
  14. Vikse J., Henry B.M., Roy J., Ramakrishnan P.K., Hsieh W.C., Walocha J.A., et al. Anatomical variations in the sinoatrial nodal artery: A meta-analysis and clinical considerations. *PLoS One.* 2016; 11(2): e0148331. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0148331>
  15. Nerantzis C.E., Anninos H., Marianou S.K., Pastromas S. The behavior of three types of large sinus node arteries with regard to the blood supply of the atrial myocardium. *Surg Radiol Anat.* 2021; 43(3): 311-316. <https://doi.org/10.1007/s00276-020-02621-5>
  16. Nerantzis C., Anninos H., Koutsaftis P. Variation in the blood supply of the sinus node. *Surg Radiol Anat.* 2010; 32(10): 983-984. <https://doi.org/10.1007/s00276-010-0635-3>
  17. Lu M.L.R., De Venecia T., Patnaik S., Figueredo V.M. Atrial myocardial infarction: A tale of the forgotten chamber. *Int J Cardiol.* 2016; 202: 904-909. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.10.070>
  18. Stewart W.J. Atrial myocardial infarction: A neglected stalker in coronary patients. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 70(23): 2890-2892. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.015>
  19. Álvarez-García J., Vives-Borrás M., Ferrero A., Aizpurua D.A., Peñaranda A.S., Cinca J. Atrial coronary artery occlusion during elective percutaneous coronary angioplasty. *Cardiovasc Revasculariz Med.* 2013; 14(5): 270-274. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2013.07.007>
  20. Álvarez-García J., Vives-Borrás M., Gomis P., Ordoñez-Llanos J., Ferrero-Gregori A., Serra-Peñaranda A., et al. Electrophysiological effects of selective atrial coronary artery occlusion in humans. *Circulation.* 2016; 133(23): 2235-2242. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021700>
  21. Koren O., Antonelli D., Khamaise R., Ehrenberg S., Rozner E., Turgeman Y. Sinus node dysfunction due to occlusion of the sinus node artery during percutaneous coronary intervention. *J Interv Cardiol.* 2021; 2021: 8810484. <https://doi.org/10.1155/2021/8810484>
  22. Maeda T., Yamashita S., Kuroda K., Okuda M. Isolated atrial infarction complicated by sick sinus syndrome and atrial fibrillation: A case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2024; 9(1): ytae692. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytae692>
  23. Nikus K., Birnbaum Y., Fiol-Sala M., Rankinen J., de Luna A.B. Conduction disorders in the setting of acute STEMI. *Curr Cardiol Rev.* 2021; 17(1): 41-49. <https://doi.org/10.2174/1573403X16666200702121937>
  24. Miyazaki Y., Ueda N., Otsuka F., Miyamoto K., Noguchi T., Kusano K. Rescue percutaneous coronary intervention for sinus node dysfunction following left atrial flutter ablation. *Heart Rhythm Case Rep.* 2021; 7(8): 529-532. <https://doi.org/10.1016/j.hrcr.2021.04.015>
  25. Fujiwara M., Yamashita S., Takemoto M., Hayashi T. Atrial tachycardia related to atrial infarction treated with catheter ablation: A case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2022; 6(8): ytac346. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytac346>
  26. Grosso D., Dickman J., Valencia D. A comprehensive review of atrial infarction. *Tex Heart Inst J.* 2024; 51(2): e238334. <https://doi.org/10.14503/THIJ-23-8334>
  27. Langendorf R. Elektrokardiogramm bei Vorhof-Infarkt. *Acta Medica Scandinavica.* 1939; 100(1-2): 136-149. <https://doi.org/10.1111/j.0954-6820.1939.tb14983.x>
  28. Liu C.K., Greenspan G., Piccirillo R.T. Atrial infarction of the heart. *Circulation.* 1961; 23: 331-338. <https://doi.org/10.1161/01.cir.23.3.331>
  29. Riera A.R.P., Barros R.B., Neto A.F.S.E.S., Raimundo R.D., de Abreu L.C., Nikus K. Extensive anterior myocardial infarction... and something else? *Arq Bras Cardiol.* 2019; 112(6): 803-806. <https://doi.org/10.5935/abc.20190096>
  30. Neven K., Crijns H., Gorgels A. Atrial infarction: A neglected electrocardiographic sign with important clinical implications. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003; 14(3): 306-308.
  31. Nielsen F.E., Andersen H.H., Gram-Hansen P., Sørensens H.T., Klausen I.C. The relationship between ECG signs of atrial infarction and the development of supraventricular arrhythmias in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1992; 123(1): 69-72. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(92\)90748-k](https://doi.org/10.1016/0002-8703(92)90748-k)
  32. Cristal N., Peterburg I., Invar-Yanai I. Atrial infarction leading to rupture. *Br Heart J.* 1979; 41(3): 350-353. <https://doi.org/10.1136/hrt.41.3.350>
  33. Kakizaki R., Imaki R., Ako J. Right atrial infarction causing recurrent cardiac rupture and cardiac tamponade. *Eur Heart J Case Rep.* 2023; 7(11): 1-2. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytd534>

34. Корнев Н.И., Переверзева К.Г., Якушин С.С., Глуховец И.Б. Инфаркт миокарда «забытой камеры сердца» – правого предсердия: клинический случай. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2024; 20(6): 660-668. [Kornev N.I., Pereverzeva K.G., Yakushin S.S., Glukhovets I.B. Myocardial infarction of the “forgotten chamber of the heart” – the right atrium: A clinical case. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2024; 20(6): 660-668. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2024-3108>
35. Jim M-H., Siu C-W., Chan A.O., Chan R.H., Lee S.W., Lau C.P. Prognostic implications of PR-segment depression in inferior leads in acute inferior myocardial infarction. *Clin Cardiol*. 2006; 29(8): 363-368. <https://doi.org/10.1002/clc.4960290809>
36. Lu M.L.R., Nwakile C., Bhalla V., De Venecia T., Shah M., Figueredo V.M. Prognostic significance of abnormal P wave morphology and PR-segment displacement after ST-elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2015; 197: 216-221. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.06.055>
37. Amorós-Figueras G., Roselló-Diez E., Sanchez-Quintana D., Casabella-Ramon S., Jorge E., Nevado-Medina J., et al. Changes in local atrial electrograms and surface ECG induced by acute atrial myocardial infarction. *Front Physiol*. 2020; 11: 264. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00264>
38. Demidova M.M., Olivecrona G., Gorgels A.P.M., Erlinge D., Platonov P.G. Lack of atrial branch perfusion during acute ischemia is not associated with new-onset atrial fibrillation during STEMI. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2025; 58: 101668. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2025.101668>
39. Duque-González L., Orrego-Garay M.J., Lopera-Mejía L., Duque-Ramírez M. Atrial infarction: A literature review. *Cardiovascular and Metabolic Science*. 2020; 31(1): 17-24. <https://doi.org/10.35366/93258>
40. Hosseinsabet A., Salarifar M. Right atrial appendage thrombosis in a patient with a history of myocardial infarction. *J Cardiovasc Echogr*. 2021; 31(1): 55-56. [https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho\\_76\\_20](https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho_76_20)
41. Hilton T.C., Pearson A.C., Serota H., Dressler F.A., Kern M.J. Right atrial infarction and cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Diagnosis by transesophageal echocardiography. *Am Heart J*. 1990; 120(2): 427-430. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(90\)90091-b](https://doi.org/10.1016/0002-8703(90)90091-b)
42. Vargas-Barrón J., López-Meneses M., Roldán F-J., Romero-Cárdenas A., Keirns C., Espinola-Zavaleta N., et al. The impact of right atrial ischemia on inferior myocardial infarction with extension to right ventricle: Transesophageal echocardiographic examination. *Clin Cardiol*. 2002; 25(4): 181-186. <https://doi.org/10.1002/clc.4960250409>
43. Aguero J., Galan-Arriola C., Fernandez-Jimenez R., Sanchez-Gonzalez J., Ajmone N., Delgado V., et al. Atrial infarction and ischemic mitral regurgitation contribute to post-MI remodeling of the left atrium. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 70(23): 2878-2889. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.013>
44. Tjandrawidjaja M.C., Fu Y., Kim D.H., Burton J.R., Lindholm L., Armstrong P.W.; CAPTORS II Investigators. Compromised atrial coronary anatomy is associated with atrial arrhythmias and atrioventricular block complicating acute myocardial infarction. *J Electrocardiol*. 2005; 38(3): 271-278. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2005.01.013>
45. Platonov P.G. P-wave morphology: Underlying mechanisms and clinical implications. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2012; 17(3): 161-169. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2012.00534.x>
46. van Diepen S., Siha H., Fu Y., Westerhout C.M., Lopes R.D., Granger C.B., et al.; APEX AMI Investigators. Do baseline atrial electrocardiographic and infarction patterns predict new-onset atrial fibrillation after ST-elevation myocardial infarction? Insights from the Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction Trial. *J Electrocardiol*. 2010; 43(4): 351-358. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2010.04.001>
47. Wojcik M. Co-existence of atrial fibrillation with myocardial infarction – Unhealthy combination. *J Atr Fibrillation*. 2012; 5(4): 666. <https://doi.org/10.4022/jafib.666>
48. Blanton R.M., Nappi A., Carey D., Kimmelstiel C.D. Conversion of infarction-associated atrial fibrillation by restoration of atrial perfusion. *Clin Cardiol*. 2010; 33(12): E79-E81. <https://doi.org/10.1002/clc.20573>
49. Shiba T., Kondo Y., Senoo K., Nakano M., Okubo K., Ishio N., et al. Proximal occlusion in the right coronary artery involving the atrial branch as a strong predictor of new-onset atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *Int Heart J*. 2019; 60(6): 1308-1314. <https://doi.org/10.1536/ihj.18-713>
50. Alasady M., Abhayaratna W.P., Leong D.P., Lim H.S., Abed H.S., Brooks A.G., et al. Coronary artery disease affecting the atrial branches is an independent determinant of atrial fibrillation after myocardial infarction. *Heart Rhythm*. 2011; 8(7): 955-960. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.02.016>
51. Alasady M., Shipp N.J., Brooks A.G., Lim H.S., Lau D.H., Barlow D., et al. Myocardial infarction and atrial fibrillation: Importance of atrial ischemia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013; 6(4): 738-745. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.000163>
52. Sinno H., Derakhchan K., Libersan D., Merhi Y., Leung T.K., Nattel S. Atrial ischemia promotes atrial fibrillation in dogs. *Circulation*. 2003; 107(14): 1930-1936. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000058743.15215.03>
53. Avula U.M.R., Hernandez J.J., Yamazaki M., Valdivia C.R., Chu A., Rojas-Pena A., et al. Atrial infarction-induced spontaneous focal discharges and atrial fibrillation in sheep: Role of dantrolene-sensitive aberrant ryanodine receptor calcium release. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018; 11(3): e005659. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.117.005659>
54. Nishida K., Qi X.Y., Wakili R., Comtois P., Chartier D., Harada M., et al. Mechanisms of atrial tachyarrhythmias associated with coronary artery occlusion in a chronic canine model. *Circulation*. 2011; 123(2): 137-146. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.972778>
55. Wang J., Yang Y.M., Zhu J. Mechanisms of new-onset atrial fibrillation complicating acute coronary syndrome. *Herz*. 2015; 40(Suppl 1): 18-26. <https://doi.org/10.1007/s00059-014-4149-3>
56. Rao J., Yu Y., Cheng P., Wang X., Wang P., Wang Z. Relationship between myocardial infarction and atrial fibrillation: A bidirectional Mendelian randomization study. *Medicine (Baltimore)*. 2024; 103(44): e40252. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000040252>

57. Pokorney S.D., Berchuck S.I., Chiswell K., Sun J.L., Thomas L., Jones W.S., et al. Atrial branch coronary artery stenosis as a mechanism for atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2022; 19(8): 1237-1244. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.12.020>

58. Çinier G., Tekkeşin A.I., Genç D., Yıldız U., Parsova E., Pay L., et al. Interatrial block as a predictor of atrial fibrillation in patients with ST-segment elevation myocardial

infarction. *Clin Cardiol*. 2018; 41(9): 1232-1237. <https://doi.org/10.1002/clc.23029>

59. Kawamura Y., Yokoyama H., Kitayama K., Miura N., Hamadate M., Nagawa D., et al. Clinical impact of complete atrioventricular block in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol*. 2021; 44(1): 91-99. <https://doi.org/10.1002/clc.23510>

#### Конфликт интересов

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### Источник финансирования

Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Информация об авторе

**Енисеева Елена Сергеевна** – к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия; доцент кафедры кардиологии и функциональной диагностики, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования», 664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9069-3570>

#### Для переписки

Енисеева Елена Сергеевна, [enisееva-irk@yandex.ru](mailto:enisееva-irk@yandex.ru)

Получена 20.11.2025  
Принята 19.01.2026  
Опубликована 10.03.2026

#### Conflict of interest

The author declares no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The author declares no external funding for the study and publication of the article.

#### Information about the author

**Elena S. Eniseeva** – Cand. Sci. (Med.), Docent, Associate Professor at the Department of Hospital Therapy, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation; Associate Professor at the Department of Cardiology and Functional Diagnostics, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, 664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9069-3570>

#### Corresponding author

Elena S. Eniseeva, [enisееva-irk@yandex.ru](mailto:enisееva-irk@yandex.ru)

Received 20.11.2025  
Accepted 19.01.2026  
Published 10.03.2026