

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Инфаркт миокарда "забытой камеры сердца" — правого предсердия: клинический случай

Корнев Н. И., Переверзева К. Г. *, Якушин С. С., Глуховец И. Б.

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Рязань, Россия

Частота инфаркта миокарда (ИМ) предсердий варьирует в широких пределах — от 0,7 до 42%. Это свидетельствует о том, что ИМ предсердий, скорее упускаемая из виду, чем редкая патология. Ишемическое повреждение миокарда ввиду атеросклеротического поражения сосудов коронарного русла характерно для ИМ левого предсердия, который часто сочетается с ИМ левого желудочка. При ИМ правого предсердия (ПП) основное звено патогенеза — перегрузка ПП, возникающая вследствие легочной гипертензии. Изолированный ИМ предсердий представляет собой малоизученную проблему современной кардиологии, тем не менее может иметь самостоятельное клиническое значение. Однако единый подход в вопросах патогенеза отсутствует, специфической диагностики и лечения нет. В статье приводится клинический случай развития изолированного ИМ ПП (изолированный некроз правого сердечного ушка), возникшего вследствие цепочки последовательных событий, пусковым моментом для которых послужила острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН). При этом вопрос о причине настоящей острой декомпенсации ХСН остается дискуссионным. Вероятно, ведущий вклад в декомпенсацию ХСН внес перенесенный в прошлом ИМ левого желудочка с поражением бассейна инфаркт-связанной правой коронарной артерии, что определяет вовлеченность ПП. Острая декомпенсация ХСН привела к развитию тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Тромбоз легочной артерии возникла вследствие тромбоза глубоких вен нижних конечностей и стала причиной легочной гипертензии, которая в свою очередь послужила основой для развития ИМ ПП. Из-за малой толщины стенки предсердий острое ишемическое повреждение ПП в рассматриваемом клиническом случае привело к миомалации и перфорации стенки ПП. В силу сложности прижизненной диагностики изолированного поражения миокарда предсердий и скудной клинической симптоматики данное состояние требует особого внимания, и должно быть освещено с целью выработки общепризнанных взглядов на ведение больных с этой патологией для определения перечня эффективных лечебных мероприятий, направленных на спасение жизни пациента.

Ключевые слова: инфаркт миокарда предсердий, изолированный некроз правого сердечного ушка, миомалация и перфорация стенки предсердий, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, легочная гипертензия, тромбоз легочной артерии, острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности, чреспищеводная эхокардиография.



Для цитирования: 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. DOI: 10.20996/1819-6446-2024-3108. EDN YZDWAM

Myocardial infarction of the "forgotten chamber of the heart" — the right atrium: a clinical case

Kornev N. I., Pereverzeva K. G. *, Yakushin S. S., Glukhovets I. B.
Pavlov Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia

The incidence of atrial myocardial infarction (MI) varies widely, from 0.7 to 42%. This indicates that atrial MI is an overlooked rather than a rare pathology. Ischemic myocardial damage due to atherosclerotic lesions of the coronary vessels is characteristic of left atrial MI, which is often combined with left ventricular MI. In right atrial (RA) MI, the main pathogenesis link is RA overload, which occurs due to pulmonary hypertension. Isolated atrial MI is a poorly understood issue in modern cardiology; however, it may have independent clinical significance. However, there is no unified approach to pathogenesis, and there is no specific diagnostics or treatment. The article presents a clinical case of isolated RA MI (isolated necrosis of the right cardiac auricle) that developed as a result of a series of sequential events triggered by acute decompensation of chronic heart failure (CHF). The cause of this acute decompensation of CHF remains debatable. Probably, the leading contribution to CHF decompensation was made by a previous left ventricular MI with damage to the infarct-related right coronary artery basin, which causes RA involvement. Acute decompensation of CHF led to the development of deep vein thrombosis of the lower extremities. Pulmonary embolism developed as a result of deep vein thrombosis of the lower extremities and caused pulmonary hypertension, which in turn served as the basis for the development of RA MI. Due to the small thickness of the atrial wall, acute ischemic damage to the RA in this clinical case led to myomalacia and perforation of the RA wall. Due to the complexity of lifetime diagnosis of isolated atrial myocardial damage and scant clinical symptoms, this condition requires special attention and should be covered in order to develop generally accepted views on the management of patients with this pathology and to determine a list of effective treatment measures aimed at saving the patient's life.

Keywords: atrial myocardial infarction, isolated necrosis of the right atrial appendage, atrial wall myomalacia and perforation, deep vein thrombosis of the lower extremities, pulmonary hypertension, pulmonary embolism, acute decompensation of chronic heart failure, transesophageal echocardiography.

For citation: 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. DOI: 10.20996/1819-6446-2024-3108. EDN YZDWAM

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): pereverzevakg@gmail.com

Received/Поступила: 02.09.2024

Review received/Рецензия получена: 17.09.2024

Accepted/Принята в печать: 17.12.2024

Введение

Инфаркт миокарда (ИМ) предсердий впервые был описан в 1925 г. A.Clerc и R.Levy [1]. Несмотря на то, что с этого момента прошло почти столетие, не существует общепризнанных представлений о его значимости, критериях постановки диагноза и патогномоничных клинических проявлениях [2]. ИМ предсердий — малоизученное и недооценённое заболевание, которое редко диагностируется при жизни. Его частота по данным аутопсии варьирует в широких пределах — от 0,7 до 42% [3]. В крупных сериях аутопсий, анализировавших частоту ИМ предсердий в сочетании с ИМ желудочков, ИМ предсердий встречался в 15,8-17%, изолированный ИМ предсердий — в 2,8-3,5% [3].

Ввиду различий в кровоснабжении миокарда левого и правого предсердий и более высокого содержания кислорода в крови левого предсердия (ЛП), правое предсердие (ПП) поражается чаще — в 81-98% случаев, левое — только в 2-19%. Инфаркт обоих предсердий регистрируется в 19-24% случаев. ИМ предсердий чаще встречается в ушках предсердий, а не в боковых или задних стенках предсердий [2].

В связи с особенностями кровоснабжения ИМ ЛП часто сочетается с ИМ левого желудочка (ЛЖ) и является следствием ишемического повреждения миокарда в результате атеросклеротического поражения ветвей бассейна левой коронарной артерии [2, 4]. При этом стоит отметить, что легочная гипертензия — ведущий фактор, который приводит к изолированному ИМ ПП [5].

Из-за отсутствия специфической клинической картины, а также настороженности врача в отношении "забытых камер" сердца (предсердий) диагностика ИМ предсердий представляет определённые трудности. Заподозрить ИМ предсердия с помощью электрокардиограммы (ЭКГ) можно при наличии ИМ желудочка, если имеются незначительная преходящая элевация и реципрокная депрессия сегмента PR наряду с изменением конфигурации зубца Р [6]. При этом диагностически значимой считается элевация сегмента PR >0,5 мм [7]. Следует отметить, что при интерпретации ЭКГ в качестве изолинии принимается сегмент TP [8].

Некоторые авторы предполагают, что длительность зубца Р во II отведении $\geq 95,5$ мс — признак ИМ предсердий (чувствительность — 90% и специфичность — 94%) [9].

Паттерны ЭКГ, обнаруживаемые при ИМ предсердий, помимо аномальной морфологии зубца Р, отклонения сегмента PR, могут проявляться и в виде преходящих суправентрикулярных аритмий (фибрилляция или трепетание предсердий, предсердная тахикардия) [2].

Помимо суправентрикулярных нарушений ритма, к осложнениям ИМ предсердий можно отнести: формирование тромбов в полости предсердий (80-84%)

с высоким риском возникновения тромбоэмболических осложнений; миомаляцию и перфорацию стенки предсердий, а также прогрессирование сердечной недостаточности вследствие снижения сердечного выброса и дилатацию полости предсердий [10].

Среди дополнительных методов обследования особую диагностическую ценность представляет чреспищеводная эхокардиография (ЭхоКГ), которая обладает лучшим акустическим окном по сравнению с трансторакальной, позволяет точнее визуализировать структуры сердца и определить признаки ИМ предсердий: акинезию стенок предсердия, наличие пристеночных тромбов в зоне акинеза [11]. Вместе с тем доступность этого метода и его внедрение в повседневную практику требуют дополнительного обсуждения. Таким образом, в настоящее время нет надежных диагностических критериев ИМ предсердий [11].

Дополнительных рекомендаций по лечению ИМ с подозрением на поражение предсердий не существует. Основной целью остается коронарная реперфузия эпикардиальных коронарных артерий и поддержание или восстановление синусового ритма [2]. Дальнейшее комплексное изучение этого вопроса необходимо для разработки обоснованных критериев диагностики и рекомендаций по лечению.

В статье рассматривается клинический случай изолированного ИМ ПП (изолированный некроз правого сердечного ушка), в развитии которого ведущая роль отводится вторичной лёгочной гипертензии, возникшей вследствие тромбоэмболии правой легочной артерии. В связи с отсутствием своевременных диагностических и терапевтических мероприятий возникли осложнения — миомаляция и перфорация стенки правого сердечного ушка с организующимся гемоперикардом.

Описание клинического случая

Пациент А., 85 лет, доставлен бригадой скорой медицинской помощи 13.09.2023 в 18:27 в государственное бюджетное учреждение Рязанской области "Городская клиническая больница скорой медицинской помощи" г. Рязань с жалобами на одышку в покое, повышение температуры тела до 38,5° С на протяжении предшествующих 5 дней, отёки голеней и стоп. В анамнезе: бронхиальная астма (БА) средней степени тяжести, персистирующая, смешанного генеза; гипертоническая болезнь (ГБ); ишемическая болезнь сердца (ИБС): ИМ в 2008 г.; фибрилляция предсердий (ФП), постоянная форма; хроническая сердечная недостаточность (ХСН) IIБ стадии; доброкачественная гиперплазия предстательной железы.

Пациент принимал преднизолон 5 мг утром, монтелукаст 10 мг вечером, салметерол 25 мкг + флутиказон 125 мкг по 1 ингаляции в день, торасемид 5 мг утром, апиксабан 2,5 мг 2 раза в сут., при повышении артериального давления (АД) — лизиноприл 5 мг.

Таблица 1. Лабораторные показатели пациента

Показатель	Дата			Референсные значения
	26.09.2023	27.09.2023	28.09.2023	
Тропонин I, нг/л	<40	402	-	<50
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	14,92	13,45	-	4-9
АСТ, ед/л	62,5	71,2	76,6	<35
ЛДГ, ед/л	425,73	-	1167	<248
КФК-МВ, ед/л	36,19	-	-	<24
СРБ, мг/л	375,7	-	-	<5
Мочевина, ммоль/л	-	16,3	20,6	2,8-7,2
Креатинин, мкмоль/л	179	211	290	70-115
Билирубин общий, мкмоль/л	45,16	42,3	40,1	1,7-21,0
Билирубин прямой, мкмоль/л	27,01	37,4	32,5	<5,3
СКФ по формуле CKD-EPI, мл/мин/1,73 м ²	32	26	18	>90
Натрий, ммоль/л	-	-	131	135-145

АСТ — аспартатаминотрансфераза, ЛДГ — лактатдегидрогеназа, КФК-МВ — миокардиальная (muscle/brain) — фракция креатинфосфокиназы, СРБ — С-реактивный белок, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, CKD-EPI — Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration Formula в модификации 2021 г.

При поступлении: состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Выраженный акроцианоз. Температура тела 37,9° С, SpO₂ — 92%. В легких дыхание ослабленное везикулярное, хрипы по всем легочным полям. Частота дыхательных движений — 25 в мин. Ритм неправильный. АД — 140/100 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) — 120 ударов в минуту (уд./мин). Живот мягкий, безболезненный. Печень перкуторно + 10 см из-под реберной дуги. Отеки голеней до верхней трети и стоп. Индекс массы тела — 23,9 кг/м².

Предварительный диагноз: Внебольничная двухсторонняя пневмония. Дыхательная недостаточность 1 степени.

На рентгенограмме органов грудной клетки (13.09.2023) данных, подтверждающих пневмонию, не получено (инфильтративные тени не определяются).

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и плевральных полостей (13.09.2023): печень уплотнена, край +8-10 см из-под реберной дуги; в плевральных полостях слева и справа визуализируется свободная жидкость.

ЭКГ (13.09.2023): ФП, тахисистолическая форма со средней ЧСС — 133 уд./мин. Низкий вольтаж комплекса QRS. Слабое нарастание зубца R в грудных отведениях (не исключаются рубцовые изменения по передней стенке ЛЖ) (рис. 1).

Общий анализ крови (14.09.2023) без особенностей. Биохимический анализ крови (14.09.2023): общий билирубин — 44,1 мкмоль/л (норма=1,7-21,0 мкмоль/л), прямой билирубин — 30,9 мкмоль/л (норма=0-5,3 мкмоль/л), СРБ — 206,7 мг/л (норма=0-5,0 мг/л), остальные показатели без особенностей.

Консультация пульмонолога (15.09.2023): БА средней степени тяжести, персистирующая, смешанного генеза, неконтролируемая, гормонозависимая.

16.09.2023 на основании дополнительного обследования и консультации пульмонолога от 15.09.2023 диагноз внебольничной пневмонии был отвергнут, и сформулирован следующий *клинический диагноз*:

Основной: ИБС: постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) (2008). ГБ III стадии. Неконтролируемая артериальная гипертензия, риск очень высокий.

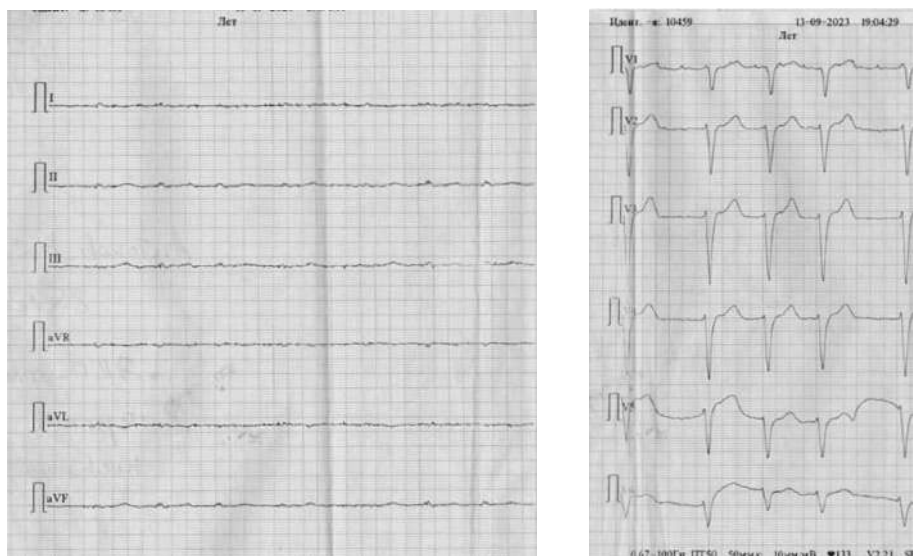
Осложнения: ФП, постоянная форма. ХСН II Б стадии. Кардиальный цирроз печени. Двусторонний гидроторакс.

Сопутствующие заболевания: БА средней степени тяжести, персистирующая, смешанного генеза, гормонозависимая. Дыхательная недостаточность 2 степени. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы.

Пациенту было назначено следующее лечение: дигоксин 0,125 мг 1 р/сут. (5 дней в неделю), бисопролол 2,5 мг/сут., торасемид 10 мг/сут., спиронолактон 50 мг утром + 25 мг в обед, апиксабан 2,5 мг 2 р/сут., аторвастатин 20 мг/сут., эуфиллин 2,4% 5,0 (14.09.2023) + преднизолон 30 мг 1 р/сут. внутривенно капельно + 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида (3 дня — 13.09.2023—15.09.2023), цефтриаксон 1,0 г 2 р/сут. внутривенно струйно в течение 10 дней; салметерол 50 мкг + флутиказон 500 мкг по 1 ингаляции 2 р/сут., монтелукаст 10 мг/сут., оксигенотерапия.

Пациент находился в отделении неотложной терапии, на фоне лечения наблюдалась положительная динамика — одышка и отеки уменьшились.

Однако 26.09.2023 появились жалобы на выраженную слабость, одышку, возникающую при минимальной физической нагрузке. В связи с нестабильной гемодинамикой (АД — 62/48 мм рт.ст.) пациент переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии. Данные лабораторных методов исследования представлены в табл. 1. При ультразвуковом исследовании легких выявлен выпот в плевральных по-



Фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма со средней ЧСС 133 уд./мин. Низкий вольтаж комплекса QRS. Слабое нарастание зубца R в грудных отведениях (не исключаются рубцовые изменения по передней стенке левого желудочка)

Рисунок 1. Электрокардиограмма пациента при поступлении 13.09.2023.

лостях (в правой и левой плевральных полостях по 900 мл свободной жидкости). Начата внутривенная терапия допамином 5 мг/мл 5,0 мл + 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

На фоне проводимого лечения состояние с отрицательной динамикой. 27.09.2023 общее состояние тяжелое, уровень сознания — глубокое оглушение (шкала комы Глазго — 12 баллов). АД — 105/80 мм рт.ст. (на фоне вазопрессорной поддержки — допамин 5 мкг/кг/мин), ЧСС — 90 уд./мин. Продолжалось обследование пациента с целью верификации причины ухудшения. Из лабораторных показателей заслуживала особого внимания динамика тропонина I (см. табл. 1).

При проведении цветового дуплексного сканирования вен нижних конечностей 27.09.2023 обнаружены эхо-признаки окклюзивного тромбоза подколенной вены справа; пристеночного тромбоза подколенной вены и тромбофлебита большой подкожной вены слева.

На ЭхоКГ 27.09.2023 аорта не расширена, увеличено ЛП (до 3,6 см) — 4,6 см, апикально — 4,8×6,2 см, конечный диастолический размер ЛЖ (до 5,5 см) — 6,2 см, конечный систолический размер ЛЖ (до 3,7 см) — 5,0 см, фракция выброса ЛЖ — 37% по Тейхольцу, толщина межжелудочковой перегородки (до 1,1 см) — 0,9-1,0 см, толщина задней стенки ЛЖ (до 1,1 см) — 1,1-1,2 см, правый желудочек (до 2,6 см) — 3,1 см, ПП (3,8×4,6 см) — 4,0×5,6 см. Акинез передней, передне-перегородочной, нижне-перегородочной стенок ЛЖ. Аортальный клапан:

3 створки; уплотнение и кальциноз створок, фиброзного кольца. Движение створок ограничено. Амплитуда раскрытия — 0,8 см; максимальный градиент — 42 мм рт.ст. Линейная скорость кровотока — 320 см/сек. Регургитация 1 степени. Митральный клапан: створки уплотнены, включения кальция, кальцинат задней стенки митрального клапана. Регургитация 3 степени. Максимальный градиент 2,6 мм рт.ст. Линейная скорость кровотока — 82 см/сек. Трикуспидальный клапан: регургитация 3 степени. Клапан легочной артерии: расчетное систолическое давление в легочной артерии — 47 мм рт.ст. Регургитация 1-2 степени. Легочная артерия 2,5 см, не расширена. Максимальный градиент на клапане легочной артерии — 13 мм рт.ст., нижняя полая вена — 1,9 см, не расширена, коллабирует на вдохе более 50%. Комментарии: сепарация листов перикарда за задней стенкой ЛЖ — 9 мм, за ПП — 10 мм (жидкость). На основании результатов ЭхоКГ возникает обоснованное подозрение на тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА). Однако выполнить компьютерную ангиопульмонографию (компьютерную ангиографию лёгочных артерий) с контрастированием для верификации ТЭЛА не представляется возможным в связи с низкой скоростью клубочковой фильтрации (см. табл. 1).

Терапия пациента дополнена профилактикой пролежней и тромбоэмболических осложнений в объёме эластической компрессии нижних конечностей, гепаринотерапии с контролем активированного частичного тромбопластинового времени.



Фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма со средней ЧСС 125 уд./мин. Не исключаются рубцовые изменения по передней стенке левого желудочка. Конфигурация QRS в виде QS в III и aVF отведениях

Рисунок 2. Электрокардиограмма пациента от 28.09.2023.

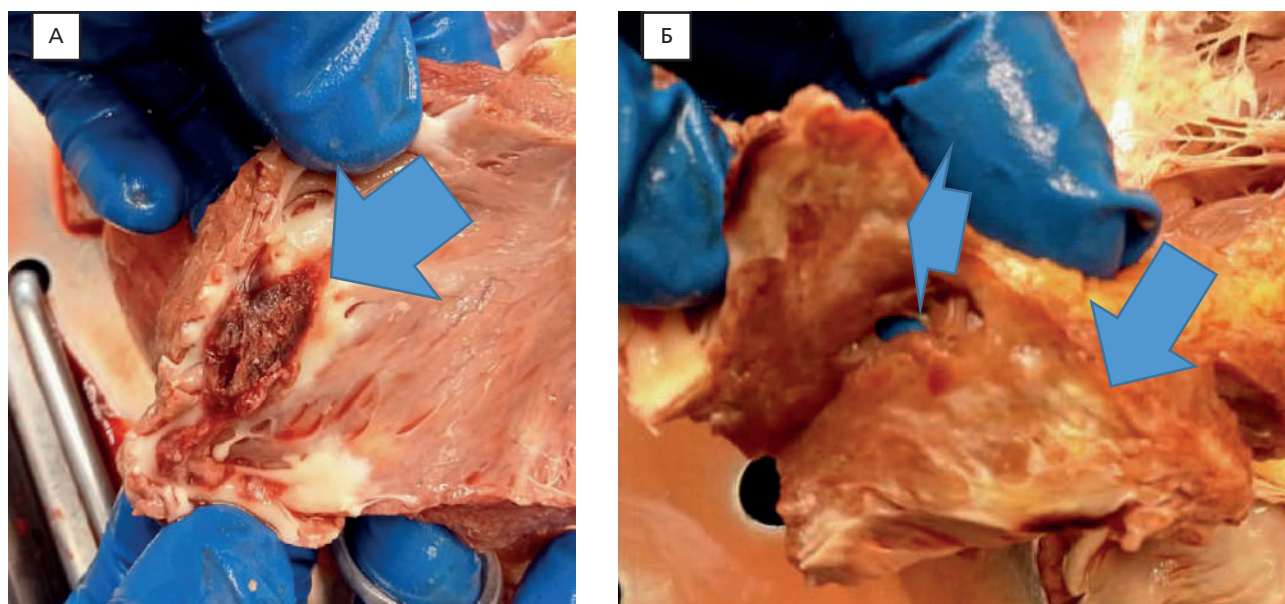


Рисунок 3. Данные аутопсии. А — внутрисердечный тромб; Б — Организующийся инфаркт в межжелудочковой перегородке, прилежащей к нижней стенке левого желудочка.

28.09.2023 состояние оставалось тяжёлым, обусловленным дыхательной и сердечной недостаточностью. АД — 89/49 мм рт.ст. (на фоне вазопрессорной поддержки — допамин 5 мкг/кг/мин), ЧСС — 112 уд./мин. На ЭКГ от 28.09.2023: ФП, тахисистолическая форма со средней ЧСС — 125 уд./мин. Не исключаются рубцовые изменения по передней стенке ЛЖ. Конфигурация QRS в виде QS в III и aVF отведениях (рис. 2). Результаты лабораторного обследования от 28.09.2023 приведены в табл. 1.

В связи с наличием у пациента ТЭЛА высокого риска, которая в данном случае осложнилась стойкой гипотонией, тактика ведения пациента обсуждена консилиумом. Учитывая сопутствующие заболевания, прогрессирующую печеночно-почечную недостаточность, сохраняющийся высокий уровень международного нормализованного отношения — 3,4 и высокий риск кровотечения от проведения тромболитической терапии было решено воздержаться.

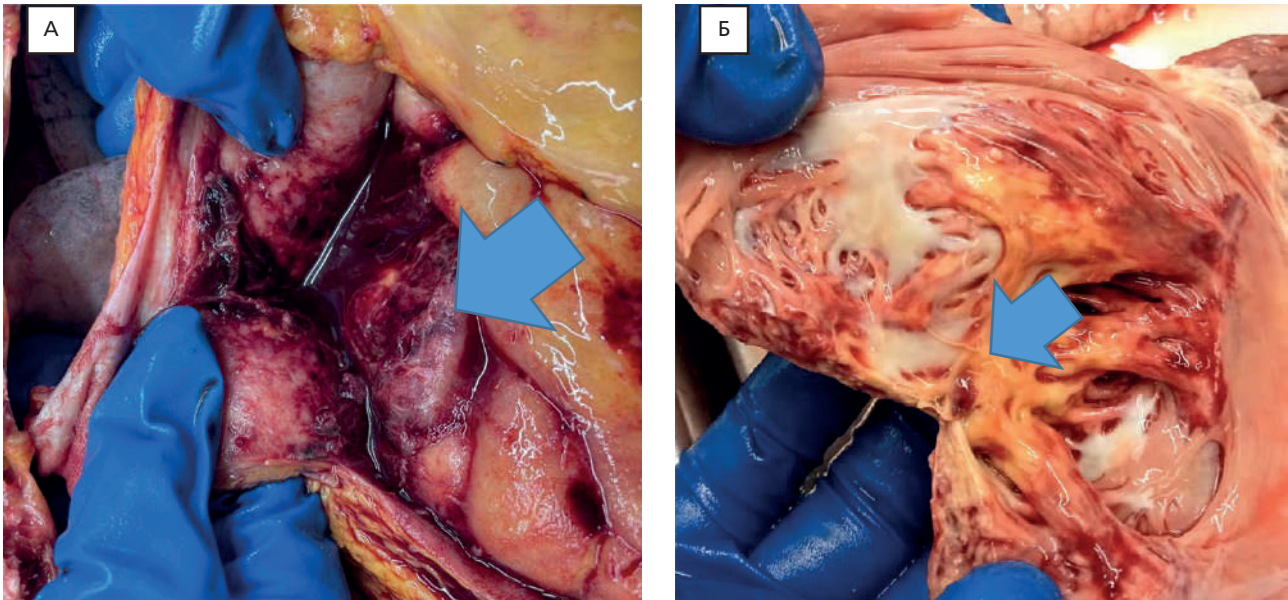


Рисунок 4. Данные аутопсии. А — организующийся гемоперикард (стрелкой указано ушко правого предсердия); Б — изолированный некроз правого сердечного ушка с миомаляцией.

29.09.2023 в 08:25 у пациента состояние клинической смерти. В течение 30 мин реанимационные мероприятия без эффекта. В 08:55 констатирована биологическая смерть.

Заключительный клинический диагноз:

Основной: ТЭЛА.

Фоновое заболевание: тромбоз глубоких вен нижних конечностей.

Сопутствующий: ГБ III стадии, риск очень высокий. ИБС: ПИКС (2008). Постоянная тахисистолическая форма ФП. ХСН IIБ стадии, фракция выброса ЛЖ — 37% (по Тейхольцу). Двусторонний гидроторакс. Умеренная лёгочная гипертензия. Кардиальный цирроз печени. Хроническая болезнь почек 4 стадии (скорость клубочковой фильтрации (по формуле Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration Formula — CKD-EPI) — 17,7 мл/мин/1,73 м²). БА средней степени тяжести, персистирующая, смешанного генеза, гормонозависимая.

Осложнение: асистолия 29.09.2023.

Согласно протоколу патолого-анатомического вскрытия был сформулирован следующий *патолого-анатомический диагноз*:

Основное заболевание: ИБС: крупноочаговый кардиосклероз нижней стенки ЛЖ и смежной части межжелудочковой перегородки (МЖП) (рис. 3); стенозирующий атеросклероз коронарных артерий сердца (3 степень, IV стадия, стеноз до 80%).

Сочетанное заболевание: тромбоз эмболия правой лёгочной артерии (организующийся пристеночный тромб в области бифуркации); тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей.

Фоновые заболевания: ГБ, эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. Кальциноз и стеноз аортального клапана. БА, ремиссия. Диффузно-очаговый пневмосклероз.

Осложнения коморбидных заболеваний: вторичная лёгочная гипертензия, "мускатный" фиброз печени, цианотическая индурация почек и селезенки, двусторонний гидроторакс, отёки подкожной клетчатки конечностей. Внутрисердечный тромбоз.

Изолированный некроз правого сердечного ушка. Миомаляция и перфорация стенки правого сердечного ушка. Организующийся гемоперикард (рис. 4). Острое общее венозное полнокровие внутренних органов.

Сопутствующие заболевания: атеросклероз аорты (3 степень, IV стадия).

Обсуждение

В представленном клиническом случае подчёркивается трудность прижизненного установления диагноза ИМ предсердий, особенно при наличии большого количества сопутствующих заболеваний. Диагноз ИМ ушка ПП был установлен только в ходе аутопсии. На ЭКГ пациента характерных для ИМ предсердий изменений в виде аномальной морфологии зубца Р, депрессии/элевации сегмента PR обнаружено не было ввиду наличия у пациента перманентной формы ФП. Однако на ЭКГ от 28.09.2023 можно чётко увидеть конфигурацию QRS в виде QS в III и aVF отведениях, что соответствует патолого-

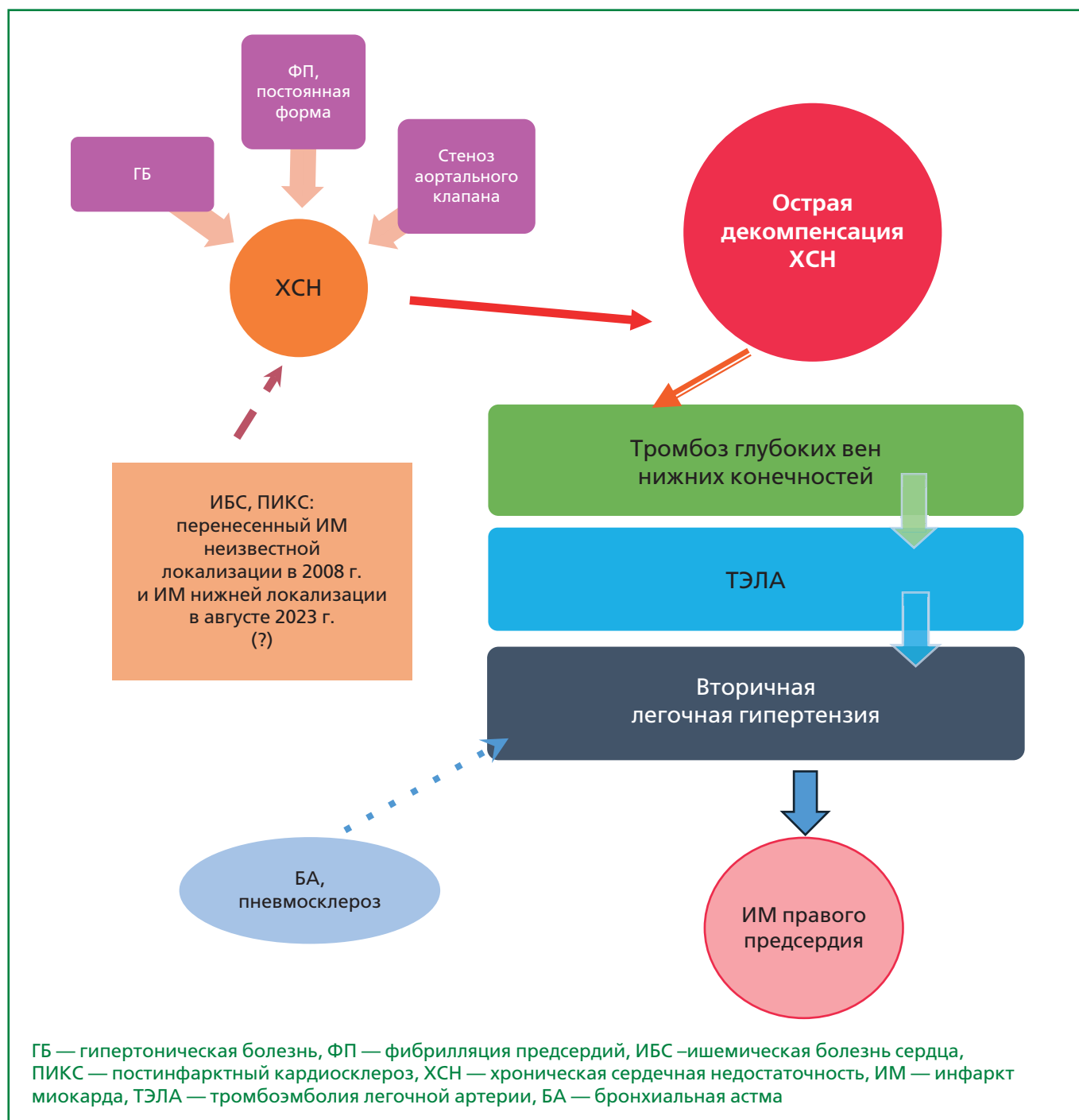


Рисунок 5. Звенья патогенеза ИМ правого предсердия в рассматриваемом клиническом случае.

анатомическому диагнозу — ИБС, крупноочаговый кардиосклероз нижней локализации. Этот основной патологоанатомический диагноз расходится с заключительным клиническим диагнозом (ТЭЛА) и недостаточно учитывался в картине заболевания. Тем более, что повышение уровня тропонина I с 40 нг/л 26.09.2023 до 402 нг/л 27.09.2023 могло послужить причиной дообследования в отношении ИМ желудочков. Вместе с тем такое повышение уровня тропонина I соответствовало диагностированной

у пациента ТЭЛА, а диагностические мероприятия, направленные на подтверждение диагноза ИМ желудочков, не были бы информативными. Показаний для проведения чреспищеводной ЭхоКГ у данного пациента не было, так как не имелось подозрений на ИМ предсердий, а сама процедура была невозможна в связи с тяжелым состоянием пациента.

Таким образом, для ИМ предсердий "краеугольным камнем" остаётся вопрос диагностики данного состояния с целью выработки дальнейшей тактики

ведения пациента с этой патологией. ИМ предсердий стоит считать иной формой заболевания по сравнению с ИМ желудочков, так как между этими клиническими состояниями имеются определённые различия в патогенезе, клинической картине, диагностике и прогнозе [5].

Представляют интерес звенья патогенеза в цепочке причин летального исхода у данного пациента, которые можно выстроить в определенном порядке. Ключевым звеном патогенеза следует считать ХСН, сформировавшуюся в результате ГБ, ИБС (ПИКС), стеноза аортального клапана и постоянной формы ФП. При этом дискуссионным остается вопрос о причине настоящей острой декомпенсации ХСН. Одной из возможных причин которой может быть ИМ желудочка, так как выявленные морфологические изменения организующегося характера в МЖП, прилежащей к нижней стенке ЛЖ, соответствуют небольшой давности перенесённого ИМ желудочка (вероятно, август 2023 г.). Острая декомпенсация ХСН послужила основой развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей. В свою очередь ТЭЛА возникла вследствие тромбоза глубоких вен нижних конечностей и привела к развитию лёгочной гипертензии. Определенный вклад в формирование лёгочной гипертензии внесли БА с диффузно-очаговым пневмосклерозом. Лёгочная гипертензия в свою очередь привела к развитию ИМ предсердий (рис. 5). Однако заслуживает внимания и другой возможный вариант последовательности событий в описываемом клиническом случае. Как правило, ИМ ЛП сочетается с ИМ ЛЖ. Что касается ПП, то в данном случае можно предположить его сочетанность с ИМ ЛЖ, то есть с диагностированным при аутопсии перенесённым ИМ — крупноочаговым кардиосклерозом нижней стенки ЛЖ и смежной части МЖП. Смежная часть МЖП — это базальная часть перегородки, прилежащая к ПП и подтверждающая вовлечённость последнего к нижнему ИМ ЛЖ. Всё перечисленное относится к одному и тому же бассейну инфаркт-связанной правой коронарной артерии. Таким образом, можно предположить, что у данного пациента нижний ИМ, который произошёл, вероятно, в августе 2023 г. имел распространение вверх через базальную треть МЖП на ПП. Одной из возможных причин острой декомпенсации ХСН мог быть перенесённый ИМ неизвестной локализации в 2008 г. и ИМ нижней локализации, вероятно, в августе 2023 г. Острая деком-

пенсация ХСН привела к ТЭЛА и повышению давления в правых камерах сердца. Правый желудочек пациента интактный и сохранный; в ПП, поражённом ишемическим ИМ, перегрузка давлением привела к разрыву в некротизированной части ПП, что отразилось в патологоанатомическом диагнозе как изолированный некроз правого сердечного ушка с миомаляцией и перфорацией стенки правого сердечного ушка.

Безусловно, трудно выделить единственно правильную теорию развития событий, поэтому предложенные выше варианты танатогенеза являются одинаково возможными.

Также необходимо отметить, что одной из важных особенностей острого ишемического повреждения предсердий является трансмуральное поражение миокарда вследствие малой толщины стенки предсердий, что приводит к миомаляции и перфорации стенки предсердий [10]. Однако нарушение гемодинамики и тампонада перикарда при ИМ предсердий развиваются медленнее, чем при ИМ желудочков. 15% пациентов с разрывом предсердия живут дольше 24 ч (при разрыве желудочков ~2% пациентов), соответственно, при раннем выявлении хирургическая коррекция потенциально может спасти жизнь пациентов [11]. Поэтому своевременная прижизненная диагностика ИМ предсердий смогла бы обеспечить формирование "терапевтического окна" — временного периода, внутри которого с наибольшей эффективностью могли бы проводиться терапевтические мероприятия, направленные на спасение жизни пациента.

Заключение

Клинический случай демонстрирует важность настороженности врача в отношении ИМ предсердий и поднимает проблему специфической диагностики данного состояния. Перечисленные вопросы являются перспективным направлением научных изысканий в современной кардиологии для дальнейшего комплексного изучения этой проблемы и разработки общепризнанных рекомендаций по диагностике и лечению ИМ предсердий.

Отношения и Деятельность. Нет.
Relationships and Activities. None.

References / Литература

1. Young EW, Koenig A. Auricular infarction. Am Heart J. 1944;28(3):287-94. DOI:10.1016/S0002-8703(44)90088-8.
2. Lu ML, De Venecia T, Patnaik S, Figueredo VM. Atrial myocardial infarction: A tale of the forgotten chamber. Int J Cardiol. 2016;202:904-9. DOI:10.1016/j.ijcard.2015.10.070.
3. Lazar EJ, Goldberger J, Peled H, et al. Atrial infarction: diagnosis and management. Am Heart J. 1988;116(4):1058-63. DOI:10.1016/0002-8703(88)90160-3.
4. Gardin JM, Singer DH. Atrial infarction. Importance, diagnosis, and localization. Arch Intern Med. 1981;141(10):1345-8. DOI:10.1001/archinte.141.10.1345.
5. Ventura T, Colantonio D, Leocata P, et al. Isolated atrial myocardial infarction: pathological and clinical features in 10 cases. Cardiologia. 1991;36(5):345-50.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al; ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J. 2019;40(3):237-69. DOI:10.1093/eurheartj/ehy462.
7. Liu CK, Greenspan G, Piccirillo RT. Atrial infarction of the heart. Circulation. 1961;23:331-8. DOI:10.1161/01.cir.23.3.331.
8. Nielsen FE, Andersen HH, Gram-Hansen P, et al. 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. DOI:10.1016/0002-8703(92)90748-k.
9. Yıldız SS, Keskin K, Avsar M, et al. Electrocardiographic diagnosis of atrial infarction in patients with acute inferior ST-segment elevation myocardial infarction. Clin Cardiol. 2018;41(7):972-7. DOI:10.1002/clc.22987.
10. Cunningham KS, Chan KL, Veinot JP. Pathology of isolated atrial infarction: case report and review of the literature. Cardiovasc Pathol. 2008;17(3):183-5. DOI:10.1016/j.carpath.2007.05.002.
11. Bocharov AV, Kartashova ED, Popov LV, et al. Non-invasive diagnosis of atrial infarction. Bashkortostan Medical Journal. 2021;16(5):48-51 (In Russ.) [Бочаров А.В., Карташова Е.Д., Попов Л.В. и др. Неинвазивная диагностика инфаркта предсердий. Медицинский вестник Башкортостана. 2021;16(5): 48-51].

Сведения об Авторах/About the Authors

Корнев Николай Игоревич [Nikolay I. Kornev]

ORCID 0009-0008-9442-8273

Переверзева Кристина Геннадьевна [Kristina G. Pereverzeva]

eLibrary SPIN 4995-1465, ORCID 0000-0001-6141-8994

Якушин Сергей Степанович [Sergey S. Yakushin]

eLibrary SPIN 7726-7198, ORCID 0000-0002-1394-3791

Плуховец Илья Борисович [Ilya B. Glukhovets]

eLibrary SPIN 5261-5174, ORCID 0000-0003-1435-4865