



Вайханская Т.Г. ✉, Фролов А.В.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

## Новый клинический синдром Байеса: дефиниции, эпидемиология и клиническое значение

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** концепция и дизайн исследования, литературный обзор, подготовка текста статьи, формирование заключения – Вайханская Т.Г.; формирование идеи исследования, редактирование – Фролов А.В.

Подана: 24.06.2022

Принята: 05.12.2022

Контакты: tat\_vaikh@mail.ru

### Резюме

Байес синдром – это новый клинический симптомный фенотип, характеризующийся сочетанием далеко зашедшей межпредсердной блокады (МПБ), регистрируемой на поверхностной электрокардиограмме, с предсердными тахикардиями (фибрилляция или трепетание предсердий). Этот синдром связан с повышенным риском инсульта, деменции и смертности. МПБ 3-й степени представляет собой полную блокаду пучка Бахмана, приводящую к ретроградной деполяризации левого предсердия, что сопровождается расширением зубца Р более 120 мс и двухфазной морфологией Р-волны в нижних отведениях ЭКГ. Анатомическим субстратом МПБ является фиброз предсердий, приводящий к изменению структуры и электромеханической дисфункции предсердий (предсердная кардиомиопатия), к застою крови и гиперкоагуляции, потенциально приводящих к запуску тромбогенного каскада. Диссинхрония активации предсердий, вызванная МПБ, также является триггерным и поддерживающим механизмом фибрилляции предсердий (ФП). Однако МПБ с предсердной дилатацией даже у пациентов без документального подтверждения предсердных тахикардий (по данным многоцентровых исследований) ассоциируются с ФП, инсультом, деменцией и смертностью. Поэтому у пациентов с МПБ рекомендован активный поиск эпизодов ФП с целью своевременного превентивного назначения антикоагулянтов.

**Ключевые слова:** межпредсердная блокада, синдром Байеса, фибрилляция предсердий, инсульт, смертность

Vaikhanskaya T. ✉, Frolov A.

Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology", Minsk, Belarus

## New Clinical Bayes Syndrome: Definitions, Epidemiology and Clinical Significance

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** study concept and design, literature review, text writing, conclusion compilation – Vaikhanskaya T.; study idea, editing – Frolov A.

Submitted: 24.06.2022

Accepted: 05.12.2022

Contacts: tat\_vaikh@mail.ru

### Abstract

---

Bayes syndrome is a new clinical symptomatic phenotype characterized by the combination of advanced interatrial block (IAB) on a surface electrocardiogram with atrial tachyarrhythmias (atrial fibrillation or flutter). This syndrome is associated with an increased risk of stroke, dementia, and mortality. Advanced IAB is a complete Bachmann bundle block resulting in retrograde depolarization of the left atrium, accompanied by P-wave prolongation of more than 120 ms and biphasic P-wave morphology in the inferior ECG leads. The anatomical substrate of IAB is atrial fibrosis, which leads to changes in the structure and electromechanical dysfunction of the atria (atrial cardiomyopathy), to blood stasis and hypercoagulation with a potential triggering off thrombogenic cascade. Atrial activation dyssynchrony caused by IAB is the trigger and supporting mechanism of atrial fibrillation (AF). However, IAB with atrial dilatation, even in patients without documented evidence of atrial tachyarrhythmias (according to multicenter studies), is associated with AF, stroke, dementia, and mortality. Therefore, in patients with IAB, an active AF search is recommended in order to prescribe preventive anticoagulants.

**Keywords:** interatrial block, Bayes syndrome, atrial fibrillation, stroke, mortality

---

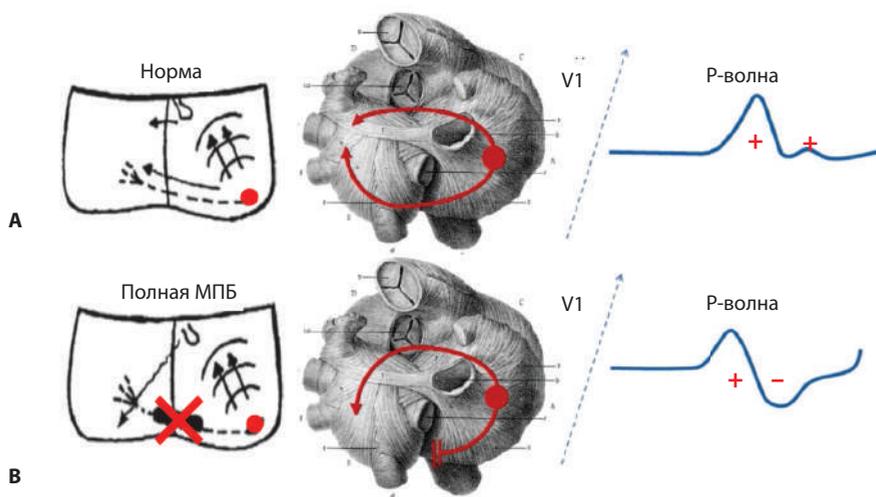
### ■ ВВЕДЕНИЕ

В 1988 г. А. Bayes de Luna с соавт. впервые сообщили о высокой частоте встречаемости суправентрикулярной тахикардии (до 94%) у пациентов с далеко зашедшей межпредсердной блокадой (МПБ) по сравнению с пациентами с частичной межпредсердной блокадой; у пациентов с межпредсердной блокадой 1-й степени, сопоставимых по демографическим и клиническим характеристикам, наджелудочковые нарушения ритма наблюдались только в 28% случаев [1]. В отличие от других нарушений проводимости, клиническое значение ЭКГ-феномена МПБ длительное время недооценивалось как в рутинной практике, так и в научных сообществах. Более широкий интерес к этой проблеме возобновился только через два десятилетия, когда к изучению феномена МПБ подключились группы исследователей под руководством D. Spodick, P. Platonov, F. Cosio, D. Condea и A. Baranchuk [2–5]. В 2014 г. последователи Антонио Байеса де Луна – известные ученые Diego Condea и Adrián Baranchuk [5] впервые предложили новый термин – «Байес синдром» – для отдельного клинического синдрома, который характеризуется наличием межпредсердной блокады

третьей степени в сочетании с наджелудочковыми аритмиями, самой частой из которых является фибрилляция предсердий (ФП). Новый термин «синдром Байеса» для характеристики МПБ с предсердными тахиаритмиями был быстро принят научным сообществом [6], и уже в 2018 г. опубликованы результаты метаанализа (16 исследований с совокупной выборкой 17 865 пациентов), которые продемонстрировали строгую связь между МПБ и ФП; было установлено, что наличие далеко зашедшей МПБ повышает риск развития ФП в два раза [7]. Нарушение проводимости в предсердиях формирует аритмический субстрат для развития re-entry аритмий. Структурные изменения пучка Бахмана вызывают продольную диссоциацию в соседних мышечных волокнах, тем самым способствуя формированию механизма re-entry и развитию ФП [8]. В эпидемиологических исследованиях продемонстрирована роль удлинения волны Р, или частичной межпредсердной блокады, как независимого предиктора риска развития ФП [8, 9]. В недавно проведенном исследовании авторы Kreimer F. et al. (2021), изучая данные 366 пациентов с имплантированными петлевыми регистраторами, обнаружили, что далеко зашедшая МПБ (HR 5,01 (95% ДИ 2,64–9,53)) и аномальный параметр PTFV1 (HR 5,30 (95% ДИ 3,25–8,64)) как независимые факторы ассоциировались с 5-кратным повышением риска развития ФП [10]. В популяционных исследованиях неоднократно была доказана связь МПБ с развитием ФП, а риск развития ФП у лиц с далеко зашедшей МПБ был значительно выше риска ФП у лиц с частичной МПБ [7, 8, 11, 12].

## ■ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ АКТИВАЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

В норме электрическая последовательность предсердной активации направлена вниз от синусового узла и влево во фронтальной плоскости, с вращением против часовой стрелки. На ЭКГ распространение возбуждения по предсердиям отражает волна Р, продолжительность которой в норме не превышает 110 мс [13]. Сначала происходит активация правого предсердия (на ЭКГ начальная часть волны Р), затем возбуждение распространяется от правого к левому предсердию преимущественно по пучку Бахмана, и происходит активация левого предсердия (на ЭКГ конечная часть волны Р). Зубец Р в норме имеет монофазную положительную форму в отведениях II и aVF, переменную – в отведениях III и aVL и отрицательную – в aVR. Импульсы проводятся от синусового узла к атриовентрикулярному (АВ) узлу в правом предсердии (вниз), тогда как из правого в левое предсердие импульсы проводятся в основном по верхним отделам предсердий через пучок Бахмана – основной проводящий путь между предсердиями. Волокна, формирующие пучок Бахмана, располагаются субэпикардиально, берут начало от гребешка (*crista terminalis*), проходят спереди от верхней полой вены и соединяют правое и левое предсердия в верхнем квадранте межпредсердной перегородки [13]. Конечная часть этого пучка раздваивается и огибает шейку ушка левого предсердия (ЛП). В задней и нижней частях межпредсердной перегородки почти у 30% пациентов также обнаруживаются волокна, которые проводят импульс из правого предсердия (ПП) в ЛП. Однако остальная часть перегородки состоит из соединительной ткани, которая не участвует в проведении импульсов [4]. При наличии полной блокады пучка Бахмана активация ЛП происходит ретроградно – через мышечные пучки из области атриовентрикулярного соединения (коронарный синус и *fossa ovalis*) – в результате аномальное ретроградное проведение визуализируется на ЭКГ в виде расширенного и двухфазного зубца Р в



**Рис. 1. Схемы распространения деполяризации синусового узла от правого предсердия к левому предсердию в норме (А) и при далеко зашедшей МПБ (В)**  
**Fig. 1. Distribution schemes of sinus node depolarization from the right atrium to the left atrium in normal (A) and advanced interatrial block (B)**

нижних отведениях. Как и другие разновидности нарушений проводимости, МПБ может быть преходящей или индуцированной (при отсутствии структурного заболевания сердца) и прогрессирующей или перманентной (в случае дилатации и/или фиброза ЛП) [13, 14].

Расширение Р-волн длительностью  $\geq 120$  мс является аномальным и служит критерием частичной МПБ с задержкой проведения между ПП и ЛП через пучок Бахмана. При полной блокаде пучка Бахмана ЛП активируется ретроградно через мышечные пучки, расположенные вблизи атриовентрикулярного соединения (рис. 1). Следовательно, при далеко зашедшей МПБ не только продолжительность зубца Р  $\geq 120$  мс, но также и морфология зубца Р в отведениях II, III или aVF имеет двухфазную форму ( $\pm$ ). Некоторые атипичные случаи прогрессирующей МПБ характеризуются продолжительностью зубца Р немного короче 120 мс и морфологией зубца Р без типичного двухфазного паттерна во всех трех нижних отведениях [15].

На рис. 1А представлена схема нормального проведения, при котором предсердные импульсы проходят из ПП в ЛП через пучок Бахмана. Проекция вектора деполяризации ЛП на отведение V1 приводит либо к изоэлектрическому зубцу Р, либо к положительной полярности терминального компонента зубца Р. Рисунок 1В демонстрирует нарушение межпредсердной проводимости по пучку Бахмана с ретроградной передне-задней активацией ЛП, что приводит к отрицательному компоненту в терминальной части зубца Р в отведении V1 (PTFV1).

## ■ ВИДЫ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ БЛОКАДЫ И ЭКГ-КРИТЕРИИ

При частичной межпредсердной блокаде происходит замедление проведения, но импульс продолжает проводиться по пучку Бахмана от правого к левому предсердию. При этом на ЭКГ в нижних стандартных отведениях регистрируется



положительная однофазная волна P, иногда с расщеплением, длительностью более 120 мс. При полном нарушении проведения по пучку Бахмана импульс распространяется вниз к атриовентрикулярному узлу и устью коронарного синуса, а затем вверх, ретроградно активируя левое предсердие (рис. 1B) [15]. На ЭКГ при этом регистрируется двухфазная (+/-) волна P с отрицательной второй фазой в нижних стандартных отведениях и в грудном отведении V1.

Выделяют три степени межпредсердной блокады [13–15]:

1. Межпредсердная блокада первой степени, или частичная блокада (partial interatrial block), характеризуется удлинением волны P  $\geq 120$  мс без изменения морфологии зубца P (соответствует замедлению проведения импульса по пучку Бахмана).
2. Межпредсердная блокада второй степени отличается транзиторным характером изменений морфологии волны P; для нее характерно чередование комплексов с нормальной однофазной волной P, комплексов с удлинённой волной P или двухфазной (+/-) удлинённой волной P, зарегистрированных в одном и том же нижнем отведении (соответствует периодически возникающей частичной или полной блокаде проведения импульса по пучку Бахмана). Такое транзиторное изменение морфологии волны P в одном и том же отведении укладывается в концепцию аберрантного предсердного проведения.
3. Межпредсердная блокада третьей степени, или далеко зашедшая (или полная) МПБ, как результат полной блокады проведения импульса по пучку Бахмана, характеризуется удлинённой двухфазной (+/-) волной P в нижних стандартных ЭКГ-отведениях. В англоязычной литературе такая блокада получила название «продвинутой», или «далеко зашедшей», межпредсердной блокады (advanced interatrial block, IAB).

Реже встречается атипичная межпредсердная блокада, которая отличается атипичными изменениями морфологии и/или длительности (рис. 3) [16]:

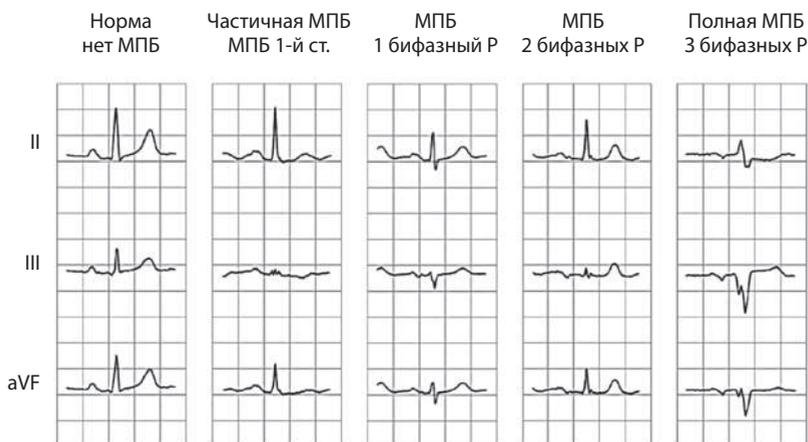
1) морфологические критерии:

- тип 1: зубец P  $\geq 120$  мс с двухфазной морфологией в отведениях III и aVF и конечным компонентом, зубец P в отведении II изо-дифазный (рис. 3A);
- тип 2: зубец P  $\geq 120$  мс, вторая часть зубца P двухфазная (-/+). Это означает, что глобальный зубец P трехфазный (+/-/+), как показано на рис. 3B;
- тип 3: зубец P  $\geq 120$  мс, первая часть зубца P в отведениях III и aVF изоэлектрична, а последняя часть отрицательная (рис. 3C);

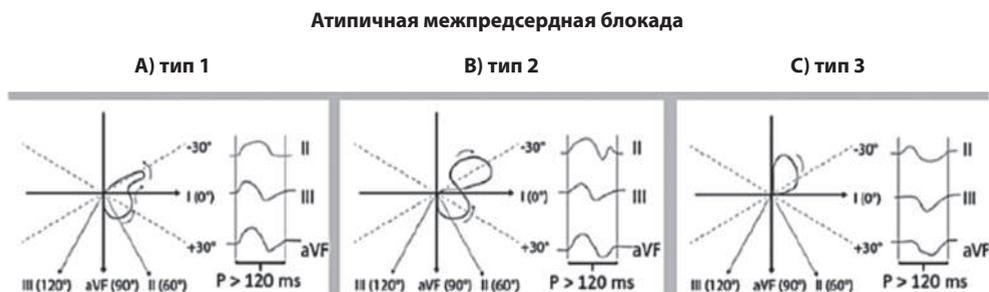
2) критерий продолжительности: длительность P-волны в норме (P < 120 мс), но с наличием типичной двухфазной морфологии (двухфазный +/- зубец P в отведениях II, III и aVF).

ЭКГ-примеры различных вариантов [14] предсердной активации (нормальное проведение, частичная и полная межпредсердная блокада) представлены на рис. 2. Примеры паттернов P-волны для 3 типов атипичной далеко зашедшей МПБ представлены на рис. 3 [16].

Несмотря на то что понятие «межпредсердная блокада» отражает нарушение электромеханической функции, а понятие «увеличение левого предсердия» отражает анатомическое изменение структуры и геометрии ЛП, оба понятия не противоречат концепции аномального левого предсердия, или предсердной кардиомиопатии. Действительно, далеко зашедшая блокада (МПБ третьей степени) часто сочетается



**Рис. 2. ЭКГ-примеры паттернов предсердной активации в норме и при МПБ**  
**Fig. 2. ECG patterns: examples of normal atrial activation and IAB**



**Рис. 3. Паттерны аномальных P-волн, характерных для атипичной МПБ**  
**Fig. 3. Patterns of abnormal P-waves characteristic in atypical IAB**

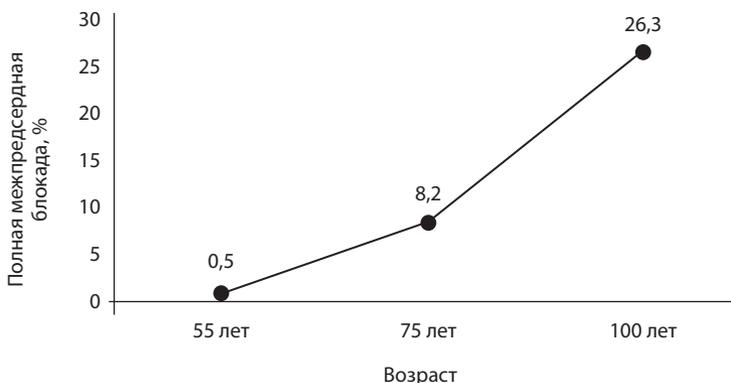
с увеличением ЛП [13–16]. Однако в последние годы МПБ рассматривают как независимый от дилатации ЛП феномен, отражающий нарушение проведения импульса между предсердиями [17]. Блокада Бахмана, отражающаяся на ЭКГ удлинением волны P, не всегда свидетельствует об увеличении ЛП, расширение волны P встречается и при нормальном размере ЛП в случае замедления скорости проведения импульса по предсердиям. В то же время удлинение волны P у пациентов с дилатированным ЛП часто встречается и без блокады проведения по пучку Бахмана, расширение P в таких случаях обусловлено не замедлением проведения между предсердиями, а увеличением дистанции прохождения импульса по увеличенному ЛП [17]. Следует отметить, что более чувствительным ЭКГ-маркером увеличения левого предсердия, чем продолжительность волны P, является величина терминальной негативной фазы волны P в первом грудном отведении (P terminal force in lead V1) [15].

## ■ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ БЛОКАДЫ

Частичная межпредсердная блокада является достаточно распространенным ЭКГ-феноменом и наблюдается в общей популяции до 40% случаев [12]. Распространенность как частичной, так и полной МПБ в основном зависит от возраста. В группе здоровых молодых людей до 20 лет удлинение волны Р наблюдается в 5% случаев, у здоровых лиц моложе 35 лет распространенность частичной МПБ возрастает до 9% [14, 18]. В возрасте старше 60 лет нормальная длина волны Р встречается реже, чем удлиненная Р-волна; так, в общей популяции  $\geq 60$  лет распространенность частичной МПБ составляет 59%.

Далеко зашедшая межпредсердная блокада встречается гораздо реже, диагностируется у 3% пациентов [14]. Распространенность полной МПБ также увеличивается с возрастом: среди населения среднего возраста (лица 45–64 лет) составляет всего 0,5%, но возрастает до 8,2% к 75-летнему возрасту и достигает 26,3% у долгожителей [12, 13] (рис. 4). Возрастзависимые ассоциации МПБ оказались даже более выраженными, чем предполагалось ранее [1–3]. Межпредсердная блокада второй степени встречается крайне редко.

Межпредсердная блокада на ЭКГ отражает нарушение электрофизиологических свойств миокарда предсердий. Одним из механизмов изменения свойств миокарда предсердий, приводящих к замедлению проводимости, является фиброзное замещение миоцитов [4, 17, 18]. Взаимосвязь фиброза и далеко зашедшей МПБ была продемонстрирована в исследованиях при оценке данных магнитно-резонансной томографии сердца с гадолинием [19, 20]. Одной из главных причин развития фиброза являются дегенеративные изменения, связанные с возрастом, чем и объясняется широкая распространенность МПБ у пожилых людей [17, 19, 20]. Помимо возраста, кардиоваскулярные заболевания, такие как артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, диабет, коронарный атеросклероз, синдром обструктивного апноэ сна, метаболический синдром, могут приводить к развитию фиброза предсердий [20]. Такие неблагоприятные воздействия на миокард, как механический стресс, ишемическое повреждение, воспаление и электрическая нестабильность, активируют



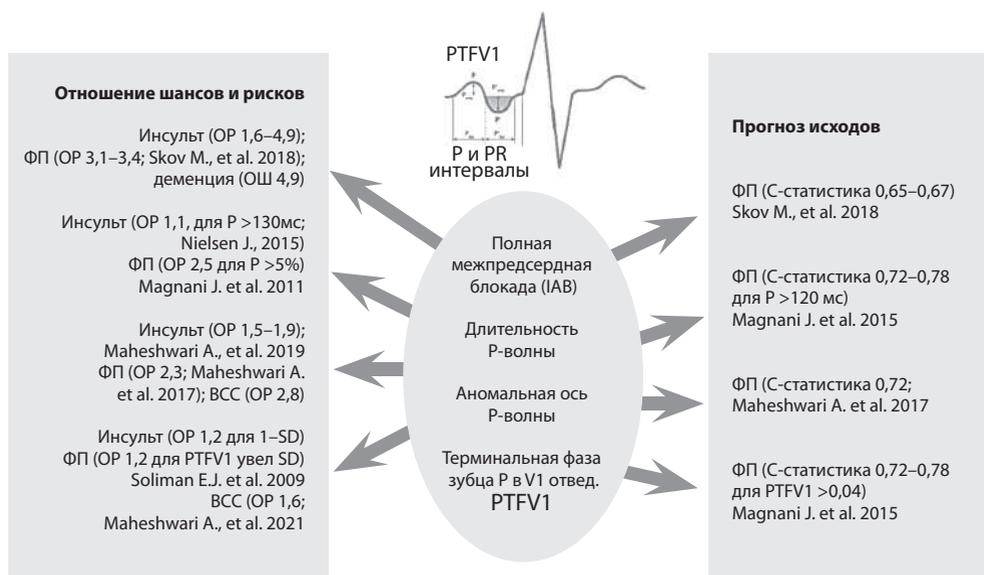
**Рис. 4. Возрастзависимая распространенность полной межпредсердной блокады в общей популяции**

**Fig. 4. Age dependent prevalence of advanced interatrial block in the overall population**

фибробласты, что приводит к усилению секреции паракринных факторов и синтеза белков внеклеточного матрикса, особенно коллагена. Избыточный синтез коллагена лежит в основе развития фиброза и нарушения электрофизиологических свойств миокарда, приводящих к электромеханической дисфункции предсердий [20, 21].

## ■ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ БЛОКАДЫ: РИСК ФП, ИНСУЛЬТА И СМЕРТИ

У пациентов среднего возраста (лица 45–65 лет) прогрессирующая МПБ приводит к 3-кратному повышению риска ФП и почти удвоенному риску инсульта [12, 18]; в этих исследованиях причинно-следственные связи между полной МПБ и ФП, наблюдаемые в этой возрастной группе, объясняют примерно половину случаев ФП и четверть случаев инсультов. Длительность зубца Р также связана со смертностью от кардиоваскулярных заболеваний и внезапной сердечной смертью [22]. В 2020 г. авторы M. Martínez-Sellés et al. опубликовали результаты многоцентрового исследования BAYES Registry: согласно полученным данным, полная МПБ у пожилых людей (старше 70 лет) была независимо связана с ФП (OR 2,94; 95% ДИ 1,7–5,1;  $p < 0,001$ ), инсультом (OR 3,8; 95% ДИ 1,4–10,7;  $p = 0,010$ ) и ФП/инсультом (OR 2,6; 95% ДИ 1,5–4,4;  $p = 0,001$ ); а продолжительность зубца Р определена в качестве независимого фактора риска ФП (OR 1,05; 95% ДИ 1,03–1,07;  $p < 0,001$ ), ФП/инсульта (HR 1,04; 95% ДИ 1,02–1,06;  $p < 0,001$ ) и смерти (HR 1,04; 95% ДИ 1,00–1,08;  $p = 0,021$ ) [23]. В ряде других исследований также установлены связи высокой силы между полной МПБ и наджелудочковыми аритмиями, определены факторы риска 4 аномальных параметров Р-волны, ассоциированных с худшим прогнозом в различных клинических группах [7–14, 22–27]. Основные



**Рис. 5. Графическое представление основных результатов исследований по изучению прогностической значимости параметров Р-зубца**  
**Fig. 5. Graphical presentation of main results of studies on predictive value of P-wave parameters**

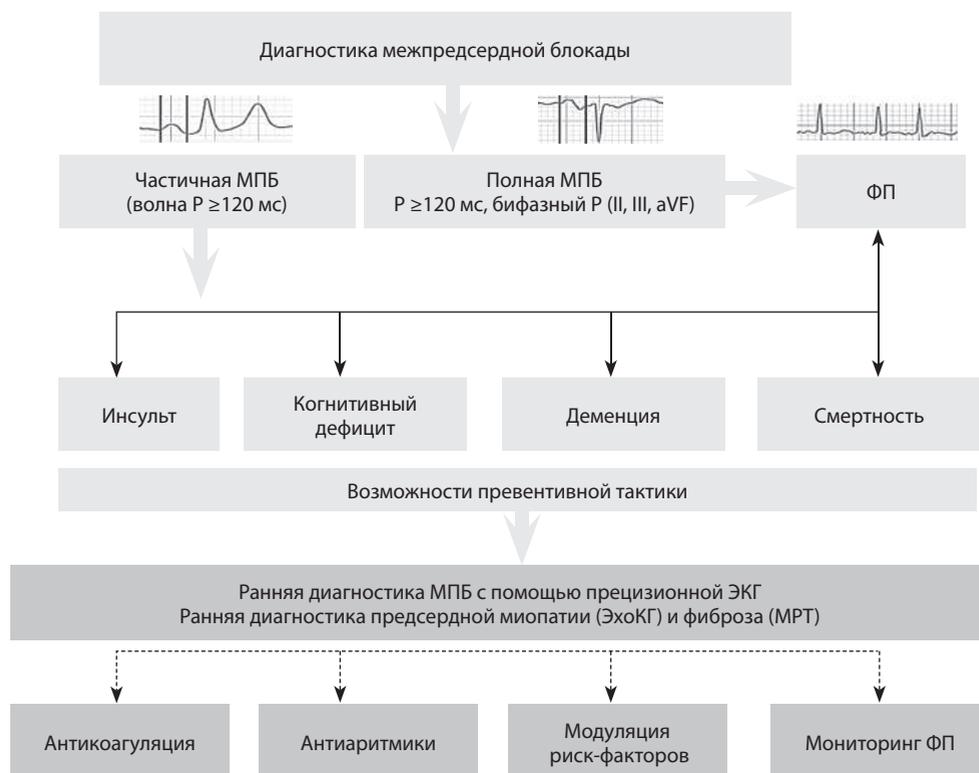


результаты прогностически значимых исследований по изучению связи параметров R-зубца с неблагоприятными исходами и осложнениями сердечно-сосудистых заболеваний графически представлены на рис. 5.

Согласно последним данным исследований и результатам метаанализа, связь ФП с умеренным снижением когнитивных функций и деменцией больше не подвергается сомнению [28], и, хотя патофизиологические механизмы, объясняющие эту связь, еще полностью не выяснены, потенциально они могут иметь мультифакториальную природу и включать наиболее очевидные причины (например, симптоматический ишемический инсульт и немые инсульты/микроинсульты, а также кровоизлияния в мозг и гипоперфузию головного мозга из-за гемодинамических нарушений, которые снижают сердечный выброс и уменьшают артериальный приток к мозгу). В исследовании BAYES продемонстрирована прогрессирующая распространенность деменции по мере прогрессивного развития МПБ от частичной к полной и ФП [28]. Авторы предположили, что когнитивная дисфункция может быть обусловлена бессимптомными инсультами или хронической церебральной гипоперфузией. Полученные доказательства связи между прогрессирующей МПБ и деменцией указывают на то, что рутинное исследование когнитивной функции необходимо проводить среди пациентов с полной МПБ, так же как и скрининговую оценку межпредсердной проводимости целесообразно проводить у пациентов с когнитивными нарушениями для поиска/исключения МПБ.

Пациентов с полной МПБ и предшествующими эпизодами документально подтвержденной ФП (синдром Байеса) рекомендовано лечить так же, как и других пациентов с ФП в анамнезе [29]. С точки зрения стратегии, наличие полной МПБ, которая является независимым предиктором рецидива ФП, предполагает выбор клинического решения с рассмотрением для некоторых пациентов тактики контроля ритма или частоты сердечных сокращений. Пациенты с полной МПБ даже при отсутствии эпизодов документированной ФП в анамнезе также имеют более высокий риск тромбоэмболического инсульта, особенно при наличии дополнительных факторов риска, таких как пожилой возраст, сахарный диабет, артериальная гипертензия, структурные заболевания сердца и частая наджелудочковая экстрасистолия [30]. Тем не менее, к настоящему времени пока не приняты клинические рекомендации, которые бы поддерживали стратегию использования антикоагулянтов при отсутствии подтвержденной ФП. Следовательно, такие пациенты должны находиться под пристальным наблюдением клинициста на предмет поиска бессимптомных эпизодов устойчивой ФП, выявление которой может потребовать назначения антикоагулянтной терапии. В рамках новой парадигмы диагностического значения межпредсердной блокады (как независимого предиктора риска ФП, инсульта, деменции и смерти), с учетом анализа результатов исследований и метаданных, собственного опыта и литературных источников, нами разработан алгоритм превентивной стратегии для пациентов с полной блокадой Бахмана (рис. 6).

К настоящему времени накопились убедительные доказательства в пользу патофизиологической связи МПБ и ФП, между ишемическим инсультом при синусовом ритме и когнитивным дефицитом; потенциальная польза раннего выявления нарушений межпредсердной проводимости, визуализации структурно-механической дисфункции предсердий с целью модификации сердечно-сосудистых факторов риска, антиаритмической фармакотерапии и профилактики инсульта с помощью



**Рис. 6. Алгоритм превентивной стратегии для пациентов с МПБ**  
**Fig. 6. Preventive strategy algorithm for IAB patients**

пероральных антикоагулянтов уже приобретает новый клинический статус и высокий уровень доказательной силы.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Межпредсердная блокада на ЭКГ отражает нарушение проведения импульса по пучку Бахмана вне зависимости от степени увеличения левого предсердия. МПБ классифицируют на частичную (продолжительность зубца  $P \geq 120$  мс), интермиттирующую (МПБ появляется и исчезает в течение короткого периода времени) и далеко зашедшую, или прогрессирующую (продолжительность зубца  $P \geq 120$  мс с двухфазной морфологией зубца P в нижних отведениях ЭКГ). Чаще всего причиной развития МПБ является фиброз предсердий, который способствует электромеханической дисфункции предсердий и повышению риска тромбообразования. МПБ прогрессирует с возрастом и чаще всего связана с ишемической болезнью сердца, гипертензией и синдромом обструктивного апноэ.

Зубцы P обычно не привлекают должного внимания клиницистов во время анализа ЭКГ. Однако диагностика МПБ представляет сегодня не только академический интерес, поскольку она связана с суправентрикулярной тахикардией и ФП (синдром Байеса), но и клинический интерес для практикующих терапевтов, кардиологов и

неврологов, потому что далеко зашедшая МПБ является независимым предиктором эмболического инсульта и значительным фактором риска деменции и смертности.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bayés de Luna A., Cladellas M., Oter R. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Eur Heart J*. 1988;9:1112–1118. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a062407
2. Bayés de Luna A., Platonov P., Cosio F.G. Interatrial blocks: A separate entity from left atrial enlargement: A consensus report. *J Electrocardiol*. 2012;45:445–445. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2012.06.029
3. Ariyaratn V., Apiyasawat S., Spodick D.H. Association of atrial fibrillation in patients with interatrial block over prospectively followed controls with comparable echocardiographic parameters. *Am J Cardiol*. 2007;99:390–392. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.08.043
4. Platonov P.G., Mitrofanova L., Ivanov V. Substrates for intra-atrial and interatrial conduction in the atrial septum: anatomical study on 84 human hearts. *Heart Rhythm*. 2008;5:1189–1195. doi: 10.1016/j.hrthm.2008.04.025
5. Conde D., Baranchuk A. Interatrial block as anatomical-electrical substrate for supraventricular arrhythmias: Bayes' syndrome. *Arch Cardiol Mex*. 2014;84:32–40.
6. Bacharova L., Wagner G.S. The time for naming the interatrial block syndrome: Bayes syndrome. *J Electrocardiol*. 2015;48:133–134. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2014.12.022
7. Tse G., Wong C.W., Gong M. Predictive value of inter-atrial block for new onset or recurrent atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018;250:152–156. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.09.176
8. Escobar-Robledo L.A., Bayes-de-Luna A., Lupon J. Advanced interatrial block predicts new-onset atrial fibrillation and ischemic stroke in patients with heart failure: The "Bayes Syndrome-HF" study. *Int J Cardiol*. 2018;271:174–180. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.05.050
9. Arboix A., Martí L., Dorison S. Bayes syndrome and acute cardioembolic ischemic stroke. *World J Clin Cases*. 2017;5:93–101. doi: 10.12998/wjcc.v5.i3.93
10. Kreimer F., Aweimer A., Pflaumbaum A. Impact of P-wave indices in prediction of atrial fibrillation-Insight from loop recorder analysis. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2021;26:e12854. doi: 10.1111/ane.12854
11. Massó-van Roessel A., Escobar-Robledo L.A., Dégano I.R. Analysis of the association between electrocardiographic P-wave characteristics and atrial fibrillation in the REGICOR study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2017;70:84–847. doi: 10.1016/j.rec.2017.02.019
12. O'Neal W.T., Zhang Z.M., Loehr L.R. Electrocardiographic Advanced Interatrial Block and Atrial Fibrillation Risk in the General Population. *Am J Cardiol*. 2016;117(11):1755–1759. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.03.013
13. Bayés de Luna A., Martínez-Sellés M., Bayés-Genis A. What every clinician should know about Bayés syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(9):758–762. doi: 10.1016/j.rec.2020.04.026
14. Baranchuk A., ed. Interatrial Block and supraventricular Arrhythmias. clinical implications of Bayés' Syndrome. *Cardiotext Publishing*. 2017.
15. Chen L.Y., Ribeiro A.L.P., Platonov P.G. Wave Parameters and Indices: A Critical Appraisal of Clinical Utility, Challenges, and Future Research – A Consensus Document Endorsed by the International Society of Electrocardiology and the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2022;15(4):e010435. doi: 10.1161/circep.121.010435
16. Bayés de Luna A., Escobar-Robledo L.A., Aristizabal D. Atypical advanced interatrial blocks: Definition and electrocardiographic recognition. *Journal of Electrocardiology*. 2018;51(6):1091–1093. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2018.09.004
17. Guerra J.M., Vilahur G., Bayés de Luna A. Interatrial block can occur in the absence of left atrial enlargement: New experimental model. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2020;43:427–429. doi: 10.1111/pace.13895
18. Bayés de Luna A., Martínez-Sellés M., Elosua R. Relation of advanced interatrial block to risk of atrial fibrillation and stroke. *Am J Cardiol*. 2020;125(11):1745–1748. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.02.034
19. Benito E.M., De Luna A.B., Baranchuk A. Extensive atrial fibrosis assessed by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance associated with advanced interatrial block electrocardiogram pattern. *Eurpace*. 2017;19(3):377. doi: 10.1093/europace/euw294
20. Ciuffo L., Bruña V., Martínez-Sellés M. Association between interatrial block, left atrial fibrosis, and mechanical dyssynchrony: electrocardiography-magnetic resonance imaging correlation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31:1719–1725. doi: 10.1111/jce.14608
21. Klesen A., Jakob D., Emig R. Cardiac fibroblasts: Active players in (atrial) electrophysiology? *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2018;29(1):62–69.
22. Skov M.W., Ghouse J., Kühl J.T. Risk Prediction of Atrial Fibrillation Based on Electrocardiographic Interatrial Block. *J Am Heart Assoc*. 2018;7:e008247. doi: 10.1161/jaha.117.008247
23. Martínez-Sellés M., Elosua R., Ibarrola M. BAYES Registry Investigators. Advanced interatrial block and P-wave duration are associated with atrial fibrillation and stroke in older adults with heart disease: the BAYES registry. *Eurpace*. 2020;22:1001–1008. doi: 10.1093/europace/eaab114
24. Magnani J.W., Zhu L., Lopez F. P-wave indices and atrial fibrillation: cross-cohort assessments from the Framingham Heart Study (FHS) and Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am Heart J*. 2015;169:53–61.e1. doi: 10.1016/j.ahj.2014.10.009
25. Maheshwari A., Norby F.L., Soliman E.Z. Relation of prolonged P-Wave duration to risk of sudden cardiac death in the general population (from the Atherosclerosis Risk in Communities Study). *Am J Cardiol*. 2017;119:1302–1306. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.01.012
26. Rasmussen M.U., Kumarathurai P., Fabricius-Bjerre A. P-wave indices as predictors of atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2020;25:e12751. doi: 10.1111/ane.12751
27. Maheshwari A., Norby F.L., Soliman E.Z. Association of P-Wave abnormalities with sudden cardiac and cardiovascular death: the ARIC study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2021;14:e009314. doi: 10.1161/CIRCEP.120.009314
28. Martínez-Sellés M., Martínez-Larrú M.E., Ibarrola M. Interatrial block and cognitive impairment in the BAYES prospective registry. *Int J Cardiol*. 2020;321:95–98. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.08.006
29. Hindricks G., Potpara T., Dagres N. ESC Scientific Document Group, 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European Heart Journal*. 2021;42(5):373–498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612
30. Power D., Lampert J., Camaj A. Cardiovascular Complications of Interatrial Conduction Block: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(12):1199–1211. doi: 10.1016/j.jacc.2022.01.030