

Манчуров В. Н.¹, Анисимов К. В.², Осканов М. Б.², Скрыпник Д. В.¹, Васильева Е. Ю.¹, Шпектор А. В.¹

¹ ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова»
Минздрава РФ, Москва

² ГБУЗ «ГКБ им. И. В. Давыдовского» Департамента здравоохранения г. Москвы

ИНФАРКТ МИОКАРДА ЭМБОЛИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

Ключевые слова: инфаркт миокарда, эмболия коронарных артерий.

Ссылка для цитирования: Манчуров В. Н., Анисимов К. В., Осканов М. Б., Скрыпник Д. В., Васильева Е. Ю., Шпектор А. В. Инфаркт миокарда эмболической природы. Кардиология. 2018;58(2):83–90.

РЕЗЮМЕ

Среди причин инфаркта миокарда (ИМ), не ассоциированных с коронарным атеросклерозом, эмболии коронарных артерий (ЭКА) занимают важное место. Особенности острого ИМ эмболической природы являются сложность диагностики и отсутствие научно-обоснованных рекомендаций по лечению больных данной категории. Цель настоящего обзора – обобщение имеющихся данных об ИМ эмболической природы и представление трех клинических случаев, демонстрирующих новые подходы к лечению ЭКА.

Manchurov V. N.¹, Anisimov K. V.², Oskanov M. B.², Skrypnik D. V.¹, Vasilieva E. Y.¹, Shpektor A. V.¹

¹ A. I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry Moscow, Russia

² City Clinical Hospital named after I. V. Davydovsky, Moscow, Russia

MYOCARDIAL INFARCTION DUE TO CORONARY ARTERY EMBOLISM

Keywords: myocardial infarction; coronary embolism.

For citation: Manchurov V. N., Anisimov K. V., Oskanov M. B., Skrypnik D. V., Vasilieva E. Yu., Shpektor A. V. Myocardial Infarction Due to Coronary Artery Embolism. Kardiologiya. 2018;58(2):83–90.

SUMMARY

Coronary artery embolism (CAE) takes an important place among non-atherosclerotic causes of acute myocardial infarction (AMI). The features of embolic AMI are difficulties in diagnostics and absence of evidence-based guidelines for the management of CAE. Purpose of this review – to present synthesis of available data on embolic AMI. We also report here three cases demonstrating new approaches to treatment of CAE.

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) остается одной из ведущих причин смертности в экономически развитых странах. В большинстве случаев инфаркт миокарда (ИМ) развивается вследствие дестабилизации атеросклеротической бляшки с ее разрывом, диссекцией или эрозией, что приводит к развитию тромбоза в просвете коронарной артерии (КА) [1]. Известно, что от 4 до 7% больных ОИМ не имеют признаков коронарного атеросклероза по данным коронарографии или аутопсии [2]. Среди причин ИМ, не ассоциированных с коронарным атеросклерозом, эмболии коронарных артерий (ЭКА) занимают важное место [3]. Так, в исследовании К. R. Prizel и соавт. частота выявления признаков ЭКА у больных с ИМ, по данным аутопсии, составила 13% (55 из 419 пациентов), при этом только у 16% (9 из 55) пациентов с ЭКА имелись признаки коронарного атеросклероза [4]. ИМ эмболической природы нередко представляет сложности для диагностики и лечения по ряду причин. Во-первых, ЭКА часто протекают субклинически [4, 5]. Во-вторых, для верификации диагноза тре-

буются дополнительные исследования, направленные на поиск источника эмболии [6]. В-третьих, в настоящее время не существует единых научно обоснованных рекомендаций по диагностике и лечению ЭКА. Диагноз ОИМ эмболической природы зачастую ставится ретроспективно, а лечение зависит от множества факторов, таких как уровень окклюзии КА, источник эмболии, наличие необходимого оборудования, инструментария и квалифицированного персонала для извлечения эмболов в случаях, когда это целесообразно. Целью настоящей работы является обобщение имеющихся данных об ИМ эмболической природы и представление серии клинических случаев, демонстрирующих новые подходы к лечению ЭКА.

Эпидемиология ИМ эмболической природы

Истинную распространенность эмболических ИМ оценить трудно ввиду отсутствия крупных эпидемиологических исследований, посвященных данной проблеме. С момента первого описания ЭКА, сделанного Р. Вирховым в 1856 г. [7], было опубликовано большое

количество клинических наблюдений, которые и составляют основной массив публикаций об ЭКА. Ранние исследования, позволяющие оценить частоту ЭКА, базировались преимущественно на изучении аутопсийного материала. Так, в работе, опубликованной R. L. Benson и соавт., из 200 случаев обструкции КА, выявленных при аутопсии, 14 (7%) были обусловлены эмболией коронарного русла [8]. В другом исследовании по данным аутопсии 57 пациентов, непосредственной причиной смерти которых была окклюзия КА, признаки ЭКА были выявлены в 4 случаях, что также составило 7% [9]. В 1926 г. L. Wolff и P. White опубликовали данные серии аутопсий 23 больных, причиной смерти которых была острая окклюзия КА. В 4 (17%) случаях была посмертно диагностирована ЭКА [10]. В другом исследовании КА пациентов, умерших от ОИМ, частота выявления эмболов в коронарном русле составила 4,8% [11]. В упомянутой работе K. R. Prizel и соавт. частота ЭКА у больных ОИМ составила 13% [4]. В недавнем наиболее крупном исследовании, опубликованном T. Shibata и соавт. в 2015 г., частота выявления ЭКА у больных ОИМ составила 2,9% (52 случая из 1776) [3]. В данном исследовании диагноз ЭКА устанавливался на основании ангиографических, клинических и анамнестических критериев, в то время как в предыдущих работах – на результатах аутопсии. Таким образом, частота выявления ЭКА у больных ОИМ, по имеющимся данным, может составлять 3–13%. Важно отметить, что более высокая частота выявления ЭКА характерна для исследований, проведенных в первой половине XX века; возможно, это отражает иной спектр распределения причин окклюзий КА в то время.

Этиология ЭКА

ИМ, вызванный ЭКА, представляет собой осложнение другого заболевания или медицинского вмешательства. В литературе описано множество причин ЭКА, среди которых фибрилляция предсердий (ФП), кардиомиопатии, инфекционный эндокардит, атеросклероз аорты, стеноз аортального или митрального клапанов, опухоли сердца, парадоксальная эмболия тромбами или фрагментами опухолей, осложнение хирургических вмешательств и катетеризации сердца [3, 12–18].

Анализ данных литературы, посвященных ЭКА за последнее столетие, показывает не только снижение частоты выявления ЭКА у больных ОИМ, но и изменение основных причин, приводящих к эмболии коронарного русла. По имеющимся данным, в первой половине прошлого века самой частой причиной ЭКА был инфекционный эндокардит. Частота идентификации инфекционного эндокардита как причины ЭКА, по результатам исследований, опубликованных до 1960 г., составляла 50–60% [12, 19]. Во второй половине XX века на первое место среди

причин ЭКА вышли кардиомиопатии, неинфекционные поражения клапанов сердца и ФП. В то же время растущая частота выполнения диагностических и лечебных процедур, связанных с катетеризацией сердца, обусловила выделение в отдельную группу ятрогенных причин ЭКА [13, 20]. В настоящее время самой частой этиологией ЭКА является ФП, на долю которой приходится 73% случаев эмболического ИМ, по данным ретроспективного исследования T. Shibata и соавт., в которое были включены 1776 пациентов с ОИМ в период с 2001 по 2013 г. По результатам данной работы, другими частыми причинами ЭКА явились кардиомиопатии, стенозы аортального и митрального клапанов, а также протезированные клапаны сердца. Примечательно, что инфекционный эндокардит послужил причиной лишь 4% случаев ЭКА [3].

Диагностика ИМ эмболической природы

Как отмечено ранее, диагностика ЭКА может представлять сложность для клинициста по ряду причин, на которых следует остановиться отдельно. Первой причиной является частое субклиническое течение ЭКА. Так, в работе J. Wohrle и соавт. показано, что среди больных с дефектом межпредсердной перегородки и первым криптогенным эпизодом ишемии мозга частота выявления субклинических ИМ по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца составила 10,8% [21]. Клинические проявления ЭКА зависят, в первую очередь, от локализации окклюзии КА, что прежде всего определяется размером эмбола и особенностями анатомии коронарного русла у конкретного больного. Так, относительно крупный эмбол может вызвать окклюзию проксимального отдела эпикардиальной КА, что приведет к развитию ОИМ с подъемом сегмента ST. Напротив, мелкие эмболы или множественные фрагменты изначально более крупного эмбола будут окклюдировать наиболее дистальные сегменты коронарного русла или мелкие эпикардиальные ветви, что может приводить к субклиническим ИМ [13]. Вторым фактором, усложняющим прижизненную диагностику эмболии КА, является необходимость выполнения ряда дополнительных исследований для выявления и подтверждения самого факта эмболии коронарного русла, а также для определения источника эмболии. Безусловно, наибольшую ценность для диагностики ЭКА представляют данные, полученные при коронарографии. Ангиографическими признаками ЭКА служат глобулярные, часто подвижные, дефекты наполнения и окклюзии с характерной формой мениска, которые могут носить множественный характер (поражение разных ветвей в пределах одного бассейна или поражение разных бассейнов) [22, 23]. Характерный тип поражения КА в сочетании с отсутствием признаков стено-



- ◆ **Продолжительность жизни сокращается почти на 10 лет** при наличии сердечно-сосудистого заболевания¹
- ◆ **Риск инфаркта миокарда, инсульта или сердечно-сосудистой смерти достигает 15%** у пациентов **со стабильной ИБС*** несмотря на современную терапию^{**2}

Как улучшить прогноз пациентов со стабильной ИБС?

Вот уже 120 лет,
базируясь на инновациях, БАЙЕР неустанно
стремится улучшать результаты терапии
пациентов в разных терапевтических областях.

* Через 3 года после ОКС

** Антитромбоцитарная терапия, гиполипидемическая терапия, контроль АД

Список литературы:

1. Peeters A et al. Eur Heart J 2002;23:458–466;

2. O'Donoghue et al. JAMA 2014; doi:10.1001/jama.2014.11061;

зирующего атеросклероза и наличием факторов риска эмболии в анамнезе (ФП, кардиомиопатия, протезированные клапаны и т. д.) усиливает подозрение на ЭКА [3, 24]. Обязательным этапом диагностики ЭКА является обнаружение источника эмболии при эхокардиографии, компьютерной томографии (КТ) или МРТ. Окончательно подтвердить ЭКА из конкретного источника позволяет гистологическое исследование эмбола в случае его извлечения [3, 25].

Как указано выше, в настоящее время не выработано единых научно-обоснованных рекомендаций для диагностики и лечения ЭКА, что связано как с редкой частотой диагностики ЭКА, так и с недостаточным количеством работ по данной теме. Тем не менее на основании данных наиболее крупного ретроспективного анализа Национальным церебральным и кардиоваскулярным центром (NCVC, Япония) предложены диагностические критерии ЭКА, объединенные в 2 группы.

К большим критериям ЭКА отнесены:

1. Ангиографические признаки ЭКА и тромбоза без признаков атеросклероза.
2. Множественная эмболия коронарного русла.
3. Сопутствующие системные эмболии без тромбоза левого желудочка, обусловленного ОИМ.

К малым критериям относятся:

1. Атеросклеротический стеноз КА не более чем на 25%;
2. Выявление возможного источника эмболии по данным эхокардиографии, КТ или МРТ.
3. Наличие факторов риска эмболии: ФП, кардиомиопатии, ревматического поражения клапанов сердца, протезированных клапанов сердца, открытого овального окна и дефекта межпредсердной перегородки, инфекционного эндокардита, гиперкоагуляционного синдрома, операции на сердце в анамнезе.

На основании предложенных критериев ЭКА считается определенной в случае, если имеются 2 больших критерия и более или 1 большой в сочетании с 2 малыми критериями или более, или 3 малых критерия. О вероятной ЭКА говорят в случае наличия одного большого критерия в сочетании с одним малым критерием или 2 малых критериев. Кроме того, авторы данного диагностического алгоритма не рекомендуют устанавливать диагноз ЭКА больным с признаками атеротромбоза, эктазией КА, коронарной реваскуляризацией в анамнезе, а также в случае выявления разрыва или эрозии атеросклеротических бляшек при внутрисосудистой визуализации [3].

Лечение больных с ЭКА

Лечение больных ИМ эмболической природы состоит из 3 основных мероприятий:

1. Восстановление коронарного кровотока, если это возможно;

2. Собственно терапия ИМ и его осложнений;

3. Лечение основного заболевания, ставшего причиной ЭКА, и вторичная профилактика.

В данном обзоре мы сосредоточили внимание на эндоваскулярных методах, применяемых для лечения ЭКА, так как именно в этой области до сих пор нет единых рекомендаций.

Экстренное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) при ИМ атеротромботической природы, как правило, сводится к реканализации инфаркт-связанной артерии и стентированию инфаркт-связанного поражения [26]. При ОИМ эмболической природы тактика реканализации может различаться в зависимости от локализации окклюзии, плотности и размера эмбола, количества и диаметра пораженных ветвей, наличия в клинике необходимого инструментария. Тактика реперфузии при ЭКА может состоять в использовании различных методик тромбоаспирации [27–30], баллонной ангиопластики и стентировании эмболизированного сегмента КА [3, 23, 28], интракоронарного тромболизиса [28, 31], а также в сочетанном применении перечисленных техник. Учитывая отсутствие клинически значимого атеросклеротического поражения у больных ОИМ эмболической природы, аспирация эмбола при помощи аспирационного катетера без дополнительных воздействий на сосудистую стенку выглядит наиболее обоснованной тактикой, однако она эффективна и возможна не во всех случаях. Среди наиболее частых причин неудачи тромбоаспирации при ЭКА малый диаметр эмболизированных артерий, не позволяющий провести аспирационный катетер к целевому сегменту; крупный плотный тромбоз, который невозможно аспирировать катетерами стандартного размера; относительно небольшая аспирационная сила вакуумных шприцев, а также дистальная миграция фрагментов эмбола при манипуляциях с ним [3, 27]. Так, в упомянутой работе Т. Shibata и соавт. среди больных с ЭКА, у которых начальной тактикой была тромбоаспирация, в 14% случаев потребовалась баллонная дилатация, а в 18% – стентирование эмболизированного сегмента [3].

Эффективность аспирации можно повысить за счет увеличения диаметра просвета аспирационного катетера и аспирационной силы системы. Добиться этого можно, используя системы аспирации тромбов, применяемые для эндоваскулярного лечения при остром ишемическом инсульте, так как они отличаются большим диаметром просвета, высокой аспирационной силой и специально предназначены для извлечения тромбозов. Данную, новую для эндоваскулярного лечения ЭКА, тактику можно продемонстрировать на следующем клиническом примере.

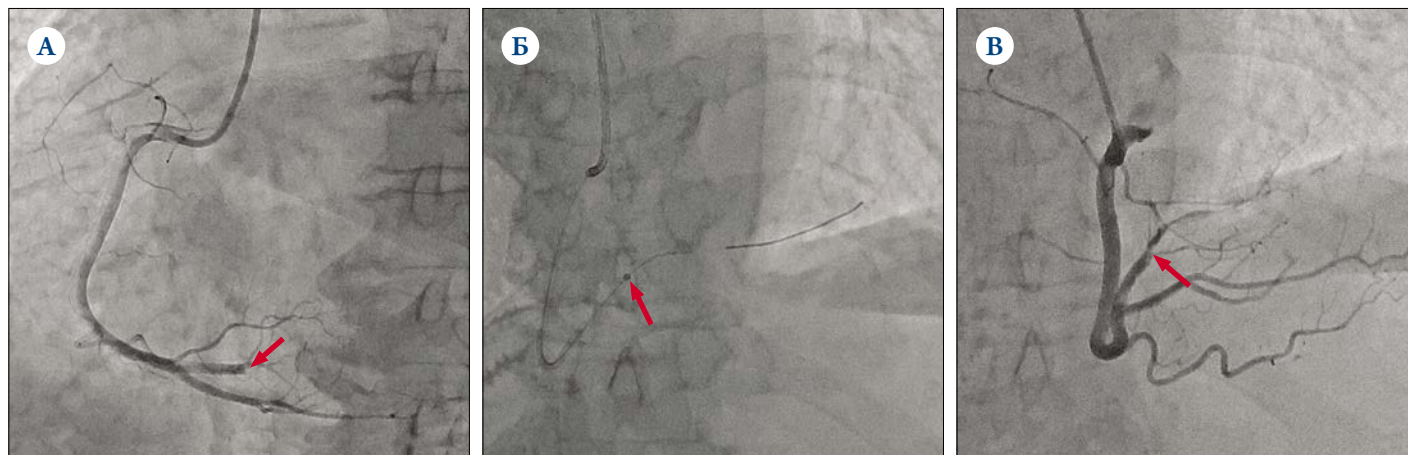


Рис. 1. Аспирация тромбоембола из ЗБВ правой КА при помощи широкопросветного катетера.

А – окклюзия ЗБВ правой КА (отмечена стрелкой); Б – аспирация эмбола при помощи широкопросветного катетера и вакуумного насоса (кончик катетера отмечен стрелкой); В – контрольная ангиограмма демонстрирует восстановление кровотока по ЗБВ, место окклюзии указано стрелкой.
ЗБВ – заднебоковая ветвь; КА – коронарная артерия.

Клинический пример № 1: аспирация тромбоембола при помощи широкопросветного катетера с использованием вакуумного насоса

Больная Л., 67 лет, поступила в клинику в связи с нижним ОИМ с подъемом сегмента ST через 2,5 ч от начала заболевания. В анамнезе артериальная гипертензия и постоянная форма ФП. Антикоагулянты не принимала. Экстренная коронарография выявила окклюзию заднебоковой ветви правой КА без признаков стенозирующего атеросклероза КА (рис. 1, А).

Для аспирации эмбола мы использовали катетер дистального доступа Sofia («MicroVention, Inc.», Tustin, США) с диаметром просвета 1,27 мм (рис. 1, Б), подсоединенный к вакуумной помпе Pump MAX («Penumbra», «Alameda», США). После эмболаспирации был восстановлен кровоток по заднебоковой ветви (см. рис. 1, А), ангинозные боли были полностью купированы, на электрокардиограмме отмечалась резолюция сегмента ST.

Источником эмболии в данном случае явился тромбоз ушка левого предсердия, выявленный при чреспищевод-

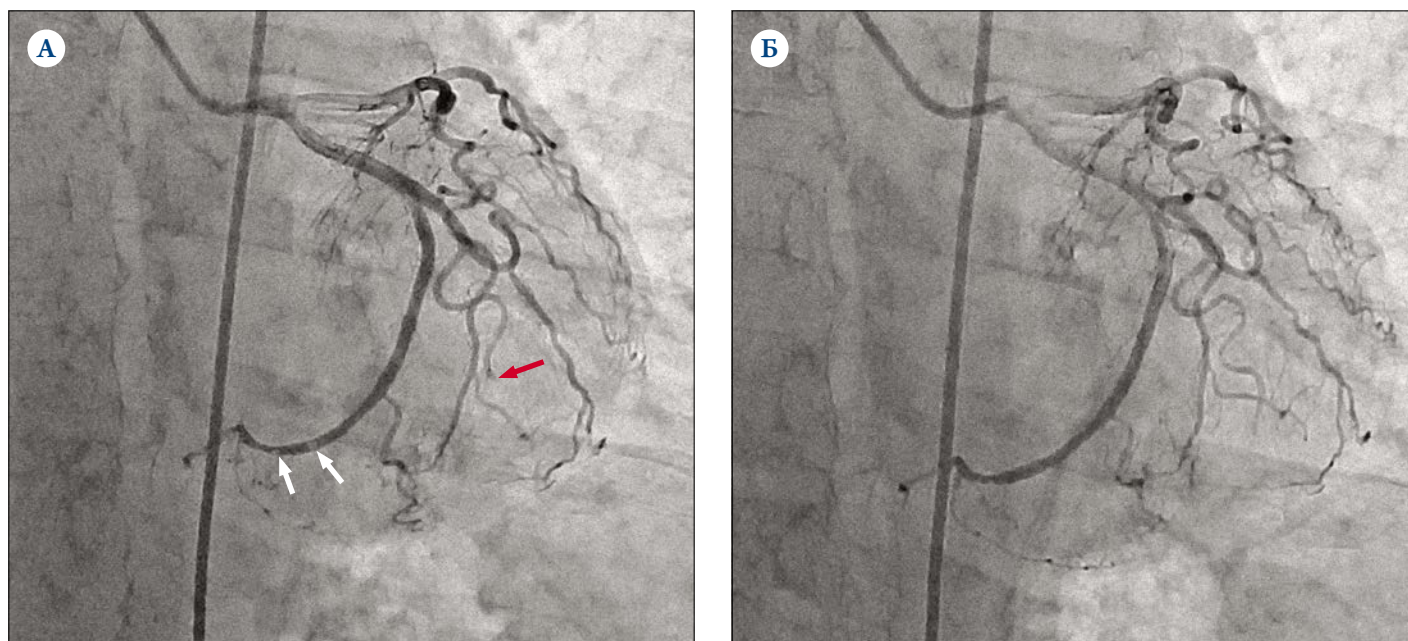


Рис. 2. Интракоронарный тромболитиз при множественной эмболии ветвей малого калибра.

А – глобулярные подвижные дефекты наполнения в дистальном отделе ОА (отмечены белыми стрелками) и окклюзия в дистальной части ВТК; Б – контрольная ангиограмма после тромболитиза демонстрирует исчезновение дефектов наполнения в дистальном отделе ОА и реканализацию ВТК.
ОА – огибающая артерия; ВТК – ветвь тупого края.

ной эхокардиографии. Госпитальный период протекал без осложнений, пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии.

Несмотря на то что имеются сообщения об эффективном использовании стандартной тактики экстренного ЧКВ при ЭКА [23], баллонная ангиопластика и стентирование артерии применяются, как правило, в случаях, когда тромбоаспирация не привела к реканализации КА [3, 28]. Недостатками баллонной ангиопластики и стентирования при ЭКА являются высокий риск фрагментации эмбола и его миграции, а также невозможность применения этих методик (особенно стентирования) в артериях малого калибра. В случаях, когда диаметр артерий не позволяет выполнить механическую реканализацию, альтернативой может быть интракоронарный тромболизис. Данную тактику можно проиллюстрировать на следующем клиническом примере.

Клинический пример № 2. Интракоронарный тромболизис при множественной эмболии артерий малого калибра

Больная К., 68 лет, поступила в клинику в связи с ОИМ нижней и нижнебазальной стенок левого желудочка с подъемом сегмента ST. При экстренной коронарографии выявлены множественные глобулярные подвижные дефекты наполнения в дистальном отделе огибающей артерии и окклюзия в дистальной части ветви тупого края (рис. 2, А). В связи с малым диаметром эмболизированных ветвей механическая реканализация не рассматривалась. Интракоронарно было введено 50 мг алтеплазы, после чего отмечены исчезновение дефектов наполнения в заднебоковой ветви и реканализация ветви тупого края (рис. 2, Б). Ангинозные боли купировались и после вмешательства не рецидивировали.

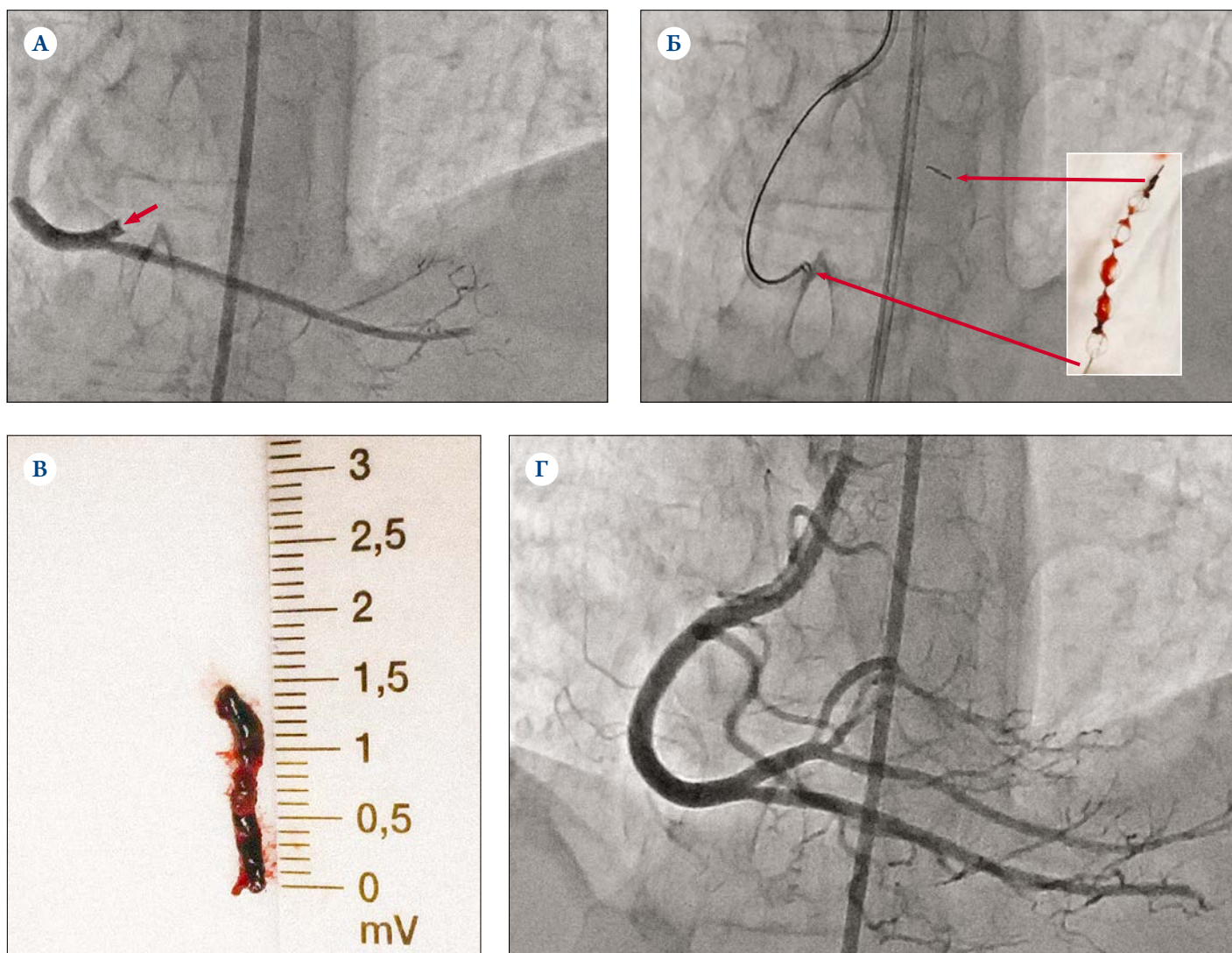


Рис. 3. Техника применения стент-ривера для извлечения тромбоембола.

А – окклюзии проксимального сегмента ЗБВ (красная стрелка) и дистального сегмента (ЗМЖВ); Б – стент-ривер позиционирован в месте окклюзии, красными стрелками указаны проксимальный и дистальные части стент-ривера, на вклейке показан вид стент-ривера после эмбоэктомии. В – извлеченный тромбоембол; Г – контрольная ангиограмма демонстрирует полное восстановление кровотока в бассейне ЗБВ.

ЗБВ – заднебоковая ветвь; ЗМЖВ – задняя межжелудочковая ветвь.

ли, на электрокардиограмме отмечена резолуция сегмента ST. Госпитальный период протекал без осложнений. В данном случае при обследовании не удалось выявить источник эмболии.

Несмотря на использование современных методик реканализации, частота полного восстановления кровотока (III степень по шкале кровотока TIMI) при ЭКА остается невысокой и, по данным серии 29 случаев, составляет 66% [3]. Причиной неудач могут быть дистальная микроэмболия, фрагментация и миграция эмбола при попытке аспирации или других маневрах, восходящий тромбоз в эмболизированном сосуде [3, 30]. Относительно низкая частота успешной реперфузии при ЭКА заставляет искать новые подходы к эндоваскулярному лечению данного состояния. Некоторые авторы использовали интраоперационное введение блокаторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов для профилактики тромбоцических осложнений во время процедуры [23, 27], однако целесообразность данного подхода при ЭКА остается неясной. Еще одним новым подходом является использование стент-риверов – инструментов, специально разработанных для транскатетерного извлечения тромбов из церебральных артерий. Имеются отдельные сообщения о применении устройств этого типа при интракоронарном тромбозе [32, 33]. Ранее мы впервые описали применение стент-ривера для извлечения тромбоэмбола из КА при верифицированной парадоксальной ЭКА, вызвавшей ОИМ с подъемом сегмента ST [25]. Ниже представлено описание данного клинического случая.

Клинический случай № 3.

Применение стент-ривера для извлечения тромбоэмбола при парадоксальной эмболии

Больная З., 54 лет, поступила в клинику в связи с ОИМ с подъемом сегмента ST. Экстренная коронарография выявила окклюзию терминальной части

задней межжелудочковой ветви и проксимального сегмента заднебоковой ветви правой КА без признаков коронарного атеросклероза (рис. 3, А). Была предложена ЭКА и, учитывая субоптимальные результаты тромбоаспирации при крупных эмболах, было принято решение применить эмболактомию при помощи стент-ривера ERIC Retrieval Device («MicroVention, Inc.», США, рис. 3, Б). Был извлечен плотный эмбол (рис. 3, В), после чего кровоток в бассейне заднебоковой ветви был полностью восстановлен (рис. 3, Г). Контрастная эхокардиография выявила дефект межпредсердной перегородки со сбросом справа налево. При ультразвуковом исследовании диагностирован флеботромбоз глубоких вен голени. Гистологическое исследование тромба подтвердило венозное происхождение тромбоэмбола. Госпитальный период протекал без осложнений, пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии.

Заключение

Эмболия коронарных артерий является редкой причиной острого инфаркта миокарда, однако представляет сложности для своевременной диагностики и лечения. Тактика эндоваскулярного лечения больных с эмболией коронарных артерий может быть различной и зависит от ангиографической и клинической картины конкретного пациента. Применение стандартных методик чрескожного коронарного вмешательства далеко не всегда позволяет достичь оптимального результата. В настоящее время предложено несколько новых методик извлечения эмболов (аспирация катетерами с большим диаметром просвета, дистальная защита баллоном [30], применение стент-риверов [25, 32, 33]). Необходимы дальнейшие исследования для определения оптимальной тактики лечения данной группы пациентов.

Работа выполнена при поддержке гранта Правительства Российской Федерации, договор № 14. В25.31.0016.

Сведения об авторах:

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава РФ, Москва
Васильева Е. Ю. – д. м. н., проф., руков. лаборатории атеротромбоза.

Кафедра кардиологии

Манчуров В. Н. – к. м. н., ассистент кафедры.

Скрыпник Д. В. – к. м. н., доцент кафедры.

Шпектор А. В. – д. м. н., проф., зав. кафедрой.

ГБУЗ «ГКБ им. И. В. Давыдовского» Департамента здравоохранения г. Москвы

Анисимов К. В. – к. м. н., специалист по рентгенэндоваскулярным методам диагностики и лечения.

Осканов М. Б. – специалист по рентгенэндоваскулярным методам диагностики и лечения.

E-mail: vladimir-manchurov@yandex.ru

Information about the author:

A. I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry Moscow, Russia

Chair of Cardiology

Vladimir N. Manchurov – MD, PhD.

E-mail: vladimir-manchurov@yandex.ru

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S. et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2012;126:2020–2035.
2. Waller B. F. Atherosclerotic and nonatherosclerotic coronary artery factors in acute myocardial infarction. *Cardiovasc Clin* 1989;20: 29–104.
3. Shibata T., Kawakami S., Noguchi T. et al. Prevalence, Clinical Features, and Prognosis of Acute Myocardial Infarction Due to Coronary Artery Embolism. *Circulation* 2015;132 (4):241–250.
4. Prizel K. R., Hutchins G. M., Bulkley B. H. Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1978;88:155–161.
5. Wohrle J., Kochs M., Hombach V., Merkle N. Prevalence of myocardial scar in patients with cryptogenic cerebral ischemic events and patent foramen ovale, *JACC Cardiovasc Imag* 2010;3:8339.
6. Niccoli G., Scalone G., Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J* 2015;36 (8):475–481.
7. Virchow R. Ueber capillare Embolie. *Virchows Arch Path Anat* 1856;9:307–308.
8. Benson R. L., Hunter W. C. The pathology of coronary arterial disease. *Northwest Med* 1925;24:606–610.
9. Levy R. L., Bruenn H. G., Kurtz D. Facts on disease of coronary arteries, based on survey of clinical and pathologic records of 762 cases. *Am J M SC* 1934;187:376–390.
10. Wolff L., White P. D. Acute coronary occlusion; 23 autopsied cases. *Boston M. & S. J.*, 1926;195:12–25.
11. Parkinson J., Bedford D. E. Cardiac infarction and coronary thrombosis. *Lancet* 1928;1:4–11.
12. Wenger N. K., Bauer S. Coronary Embolism. Review of the Literature and Presentation of Fifteen Cases. *Am J Med* 1958;25:549–557.
13. Charles R. G., Epstein E. J. Diagnosis of coronary embolism: a review. *J R Soc Med* 1983;76 (10):863–869.
14. Charles R. G., Epstein E. J., Holt S., Coulshed N. Coronary embolism in valvular heart disease. *Q J Med* 1982;51 (202):147–161.
15. Kheiwa A., Turner D., Schreiber T. Left main coronary artery embolization in an 11-year-old girl due to inflammatory myofibroblastic tumor of the mitral valve. *Catheter Cardiovasc Interv* 2016;87 (5):933–938.
16. Zachura M., Sadowski M., Janion-Sadowska A. et al. Acute myocardial infarction due to coronary embolism originating from left ventricle thrombus in a patient with dilated cardiomyopathy and sinus rhythm. *Postepy Kardiologii Interwencyjnej* 2016;12 (1):73–74.
17. Aparci M., Uz O., Atalay M., Kardesoglu E. Paradoxical coronary artery embolism due to patent foramen ovale. *Int J Cardiol* 2016;209:164.
18. Mallouppas M., Vassiliou V., Goddard M. et al. An unusual complication of hip surgery: paradoxical coronary embolism of foreign material as a cause of acute MI. *EuroIntervention* 2015;11 (6):658.
19. Hamman L. Coronary Embolism. *Am Heart J* 1941;21:401–422.
20. Roberts W. C. Coronary embolization: a review of causes, consequences, and diagnostic considerations. *Cardiovasc Med* 1978;3:699–710.
21. Wohrle J., Kochs M., Hombach V., Merkle N. Prevalence of myocardial scar in patients with cryptogenic cerebral ischemic events and patent foramen ovale. *JACC Cardiovasc Imag* 2010;3:8339.
22. Ilia R., Weinstein J. M., Wolak A., Cafri C. Coronary thrombus in ST elevation myocardial infarction and atrial fibrillation. *J Thromb Thrombolysis* 2013;35:119–122.
23. Hernandez F., Pombo M., Dalmau R. et al. Acute coronary embolism: Angiographic diagnosis and treatment with primary angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;55:491–494.
24. Kotooka N., Otsuka Y., Yasuda S. et al. Three cases of acute myocardial infarction due to coronary embolism: Treatment using a thrombus aspiration device. *Jpn Heart J* 2004;45:861–866.
25. Manchurov V., Anisimov K., Khokhlova V., Skrypnik D. The first reported stentriever-based thrombectomy in acute ST-elevation myocardial infarction due to paradoxical coronary embolism. *EuroIntervention* 2017;13 (5):e602 – e603.
26. Ibanez B., James S., Agewall S. et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2017 Aug 26. [Epub ahead of print].
27. Abecasis J., Ribeiros R., Gabriel H. M., Andrade M. J. Thrombus entrapment: the clue for coronary embolism. *Eur Heart J* 2014;35 (42):2971.
28. Tang L., Hu X. Q., Zhou S. H. Coronary artery embolism causing acute myocardial infarction in patients with mechanical heart valve prosthesis: which is the optimal treatment? *Heart Lung Circ* 2014;23 (5):422–427.
29. Noguchi M., Yamada Y., Sakakura K. et al. Coronary thrombus aspiration revealed tumorous embolism of myxofibrosarcoma from the left atrium. *Cardiovasc Interv Ther* 2016;31 (1):75–78.
30. Cieciewicz D., Mielczarek M., Jaguszewski M. et al. The first reported aspiration thrombectomy with a guide extension mother-and-child catheter in ST elevation myocardial infarction due to bacterial vegetation coronary artery embolism. *Postepy Kardiologii Interwencyjnej* 2016;12 (1):70–72.
31. Mentzelopoulos S. D., Kokotsakis J. N., Romana C. N., Karamichali E. A. Intracoronary thrombolysis and intraaortic balloon counterpulsation for the emergency treatment of probable coronary embolism after repair of an acute ascending aortic dissection. *Anesth Analg* 2001;93 (1):56–59.
32. Patel N., Badiye A., Yavagal D. R., Mendoza C. E. Stent-Based Mechanical Thrombectomy in Left Main Coronary Artery Thrombus Presenting as ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;10 (3):302–303.
33. Uribe C. E., Zuñiga M., Madrid C. Mechanical thrombectomy using the Solitaire stent in a left main coronary artery: A novel approach to coronary thrombus retrieval. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017;89 (1):71–77.

Поступила 11.11.17 (Received 11.11.17)