

Тромбоз ушка предсердия у пациентки с постоянной формой фибрилляции предсердий как причина инфаркта миокарда 2-го типа

Соловьева А.Е.¹,
Галочкин С.А.¹,
Майсков В.В.^{1, 2},
Виллевалде С.В.¹

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва
² ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница им. В.В. Виноградова» Департамента здравоохранения г. Москвы

Инфаркт миокарда (ИМ) вследствие эмболии коронарных артерий является редким осложнением фибрилляции предсердий (ФП). Представляется клинический случай ИМ 2-го типа вследствие эмболии одновременно нескольких коронарных артерий на фоне постоянной ФП с тромбами в полостях левого и правого предсердий. Обсуждаются диагностические критерии и подходы к лечению.

Ключевые слова:

эмболия коронарных артерий, инфаркт миокарда 2-го типа, фибрилляция предсердий

Atrial appendage thrombosis in patient with permanent atrial fibrillation as a reason of type 2 myocardial infarction

Solov'eva A.E.¹, Galochkin S.A.¹,
Mayskov V.V.^{1, 2}, Villeva'de S.V.¹

¹ Peoples' Friendship University of Russia, Moscow
² City clinical hospital named after V. V. Vinogradov of the Department of health of Moscow

Myocardial infarction (MI) due to coronary embolism is a rare complication of atrial fibrillation (AF). Clinical case of type 2 myocardial infarction due to several coronary arteries embolism on the back of permanent atrial fibrillation with clots in left and right atrial cavities is represented. Diagnostic criteria and treatment approaches are discussed.

Keywords:

coronary embolism, type 2 myocardial infarction, atrial fibrillation

Неклапанная фибрилляция предсердий (ФП) – одна из главных причин системных тромбоэмболических событий [1]. По сравнению с ассоциированным с ФП инсультом частота, факторы риска и исходы экстракраниальных системных эмболий изучены недостаточно. Предполагается одинаковый механизм любых тромбоэмболических осложнений при ФП. Несмотря на то что кровоснабжение головного мозга составляет 25% системного кровотока, тромбоэмболический инсульт при ФП составляет 90–95% (1,9% в год) всех тромбоэмболических осложнений, в то время как на экстракраниальные системные эмболические события приходится <10% (0,2% в год) (сосуды нижних конечностей – 58%, висцеральных органов – 32%, верхних конечностей – 10%) [2]. Смертность в течение 30 дней после инсульта и экстракраниальной эмболии сопоставима и составляет 25 и 24%. Инфаркт миокарда (ИМ) вследствие эмболии коронарных артерий (КА) является редким осложнением

ФП. Это объясняется и анатомией устьев КА, которые берут свое начало от соответствующих коронарных синусов, будучи прикрытыми в систолу полулунными створками аортального клапана.

Представляется пациентка, 80 лет, с абдоминальным ожирением, постоянной фибрилляцией предсердий, тромбозом ушек, как следствие, с кардиоэмболическим ИМ.

В анамнезе более 20 лет артериальная гипертензия (АГ) с максимальными показателями АД до 160/90 мм рт.ст., обычное АД 120/80 мм рт.ст. Более 5 лет принимала лизиноприл 10 мг/сут, метопролола сукцинат 25 мг/сут. Около 15 лет отмечается постоянная форма ФП. Антикоагулянтную терапию не получала. 17.11.2015 впервые в жизни возникли интенсивные боли за грудиной с иррадиацией в левую лопатку и плечо, на ЭКГ зарегистрирована депрессия сегмента ST на 2 мм в нижнебоковых отведениях (III, aVF, V₅–V₆), госпитализирована в кардиореанимационное отделение ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая

больница им. В.В. Виноградова» Департамента здравоохранения города Москвы с диагнозом «острый коронарный синдром без подъема сегмента ST» (ОКСбпST). Болевой синдром был купирован догоспитально введением морфина.

При поступлении состояние тяжелое. Индекс массы тела 36,1 кг/м², окружность талии 105 см. Кожные покровы обычной окраски. Положение ортопноэ (1 подушка). Дыхание жесткое, ослаблено над заднебазальными отделами, там же выслушивались единичные влажные незвучные мелкопузырчатые хрипы. ЧДД 20 в минуту. Тоны сердца приглушены, аритмичны. ЧСС 92 в минуту. Дефицита пульса нет. АД 106/72 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный.

ЭКГ при поступлении: ФП с ЧСС до 109 в минуту. Одиночная желудочковая экстрасистолия. Сохранялась депрессия сегмента ST в отведениях III, avF, V₅-V₆. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Выявлена дислипидемия (общий холестерин 5,3 ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности 3,7 ммоль/л), гипергликемия 11,3 ммоль/л, снижение СКФ (48 мл/мин/1,73 м²), диагностически значимое повышение уровня тропонина до 0,08 нг/мл (>0,02 нг/мл).

При рентгенографии органов грудной клетки: легочный рисунок умеренно обогащен в базальных отделах, сердце расширено в поперечнике, аорта развернута, уплотнена, корни тяжисты. При эхокардиографии (ЭхоКГ): полости сердца не расширены, выявлены диффузное снижение фракции выброса левого желудочка до 45% без нарушений локальной сократимости, концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка (ИММЛЖ 173 г/м², ОТС 0,53), легочная гипертензия 51 мм рт.ст. Створки аортального и митрального клапанов уплотнены, митральная недостаточность II степени, трикуспидальная недостаточность II степени.

Учитывая затяжной болевой синдром за грудиной, ЭКГ-изменения и положительный тропониновый тест,

диагноз «ИМ» не вызывал сомнений. Принимая во внимание диагностически значимое повышение тропонина, пациентка относится к категории высокого риска, что требовало проведения ранней инвазивной диагностики [3].

В срочном порядке была выполнена коронароангиография, выявлены острые окклюзии промежуточной и огибающей ветвей левой КА (ЛКА) (кровоток TIMI 0) на фоне минимально измененных атеросклерозом левого и правого коронарного бассейнов. Учитывая тромботические окклюзии сразу двух ветвей ЛКА, пациентке начата внутривенная инфузия ингибитора гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов эптифибатида. Последовательно выполнена катетерная аспирация тромбов из промежуточной и огибающей ветвей ЛКА. После удаления макрофрагментов тромба, восстановления полной проходимости окклюзированных сегментов КА и полноценного антеградного кровотока TIMI III в зоне видимой окклюзии не было выявлено ни малейших признаков коронарного атеросклероза. После восстановления кровотока по окклюзированной КА, в момент ожидаемого улучшения состояния, пациентка вновь пожаловалась на интенсивный приступ болей за грудиной, сопровождавшийся слабостью, потливостью, на ЭКГ регистрировалась элевация сегмента ST. Незамедлительная коронарография выявила острую окклюзию передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ), которая на первых ангиограммах была абсолютно проходима. Была выполнена катетерная аспирация фрагментов тромба из ПМЖВ, и восстановлен полноценный антеградный кровоток (рис. 1). Острые окклюзии сразу трех ветвей ЛКА на фоне минимальных атеросклеротических изменений коронарного русла позволяли нам предположить эмболический характер изменений, т.е. речь могла идти не о тромбозе *in situ*, а о тромбозах. Поэтому все полученные макрофрагменты тромбов были отправлены на гистологическое исследование.

Для верификации источника тромбоза выполнена чреспищеводная ЭхоКГ, выявлен тромбоз ушка

Рис. 1. Коронароангиограммы:

А – правая коронарная артерия: диффузный атеросклероз в виде неровности контуров;

Б – острая тромботическая окклюзия проксимального сегмента промежуточной ветви (сплошная стрелка) и дистального сегмента огибающей ветви (пунктирная стрелка);

В – результат восстановления кровотока по промежуточной ветви без признаков значимого и осложненного стеноза в месте видимой окклюзии;

Г – острая тромботическая окклюзия передней межжелудочковой ветви (стрелка) в другой проекции;

Д – результат восстановления кровотока по передней межжелудочковой ветви;

Е – макрофрагменты тромбов

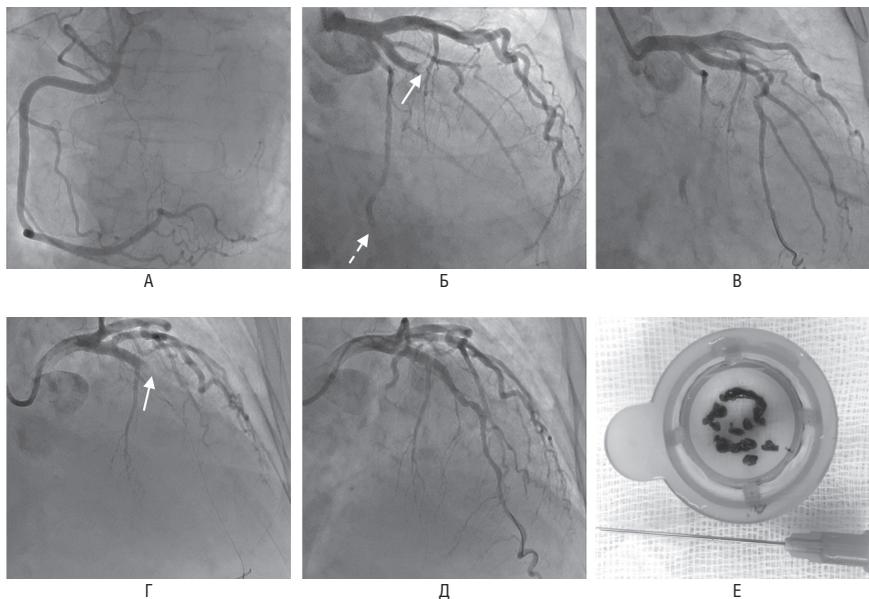


Таблица 1. Критерии диагностики эмболии коронарных артерий

Большие критерии	Малые критерии
<ul style="list-style-type: none"> Наличие ангиографических признаков тромбоемболии в коронарных артериях без атеросклеротического субстрата. Мультифокальный тромбоз коронарных артерий. Сопутствующий системный тромбоемболизм без признаков тромбоза в полости левого желудочка в острую фазу инфаркта миокарда 	<ul style="list-style-type: none"> <25% стеноз при коронарной ангиографии, за исключением пораженной артерии. Доказанный источник эмболии (при трансторакальной и ЧП-ЭхоКГ, КТ или МРТ). Наличие факторов риска эмболии: <ul style="list-style-type: none"> фибрилляция предсердий; кардиомиопатия; ревматическое поражение клапанов; протезирование клапана; открытое овальное окно; дефект межпредсердной перегородки; анамнез кардиохирургических вмешательств; инфекционный эндокардит; гиперкоагуляционный статус

Диагноз эмболии коронарных артерий:

- определенный – при наличии ≥ 2 больших критериев или 1 большого и ≥ 2 малых критериев или 3 малых критериев;
- вероятный – при наличии 1 большого и 1 малого критерия или 2 малых критериев;
- не может быть установлен:
 - при доказательствах наличия атеросклеротического тромбоза;
 - анамнезе коронарной реваскуляризации;
 - эктазии коронарной артерии; разрыве или эрозии бляшки в проксимальном отделе пораженной артерии, определенных при ВСУЗИ или оптической когерентной томографии

Примечание. ЧП-ЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография; КТ – компьютерная томография; МРТ – магнитно-резонансная томография; ВСУЗИ – внутрисосудистое ультразвуковое исследование.

левого и правого предсердий (эффект спонтанного эхоконтрастирования II степени, нежное неподвижное гомогенное образование – тромб). Таким образом, у пациентки ведущей диагностической концепцией оставалось развитие ИМ 2-го типа вследствие эмболии КА на фоне постоянной ФП с тромбозом ушка левого предсердия.

Эмболический ИМ является редким и плохо изученным феноменом. Установлено, что более 90% всех случаев ИМ обусловлено атеросклерозом КА [4]. До недавнего времени самые крупные серии наблюдений эмболического ИМ включали 55 диагностированных при аутопсии случаев [5] и у 14 пациентов в клиническом исследовании [6], а большинство публикаций на эту тему было представлено описанием отдельных клинических наблюдений. Эмболия в КА может произойти при миксоте предсердий, пристеночном тромбозе полостей сердца, инфекционном эндокардите, ФП, тромбозе протезированных клапанов. Источником эмболии бывают фрагменты кальцифицированных клапанов при кардиохирургическом вмешательстве. Описаны эмболии КА при абляции левого предсердия, парадоксальные эмболии из венозной системы через открытое овальное окно или коронарную артериовенозную фистулу, эмболии опухолевыми массами, воздухом, инородными предметами [7].

Фибрилляция предсердий как причина тромбоемболизма, по данным аутопсии, установлена в 24% случаев [5]. В крупном одноцентровом клиническом исследовании у 1776 пациентов с верифицированным ИМ без предшествующего анамнеза ИМ или коронарной реваскуляризации эмболический генез ИМ был идентифицирован у 52

(2,9%) пациентов, а наиболее частой причиной коронарного эмболизма была ФП (73%) [8]. По данным исследования, пациенты с эмболическим ИМ реже курили, реже имели в анамнезе АГ и дислипидемию, а также меньшее количество традиционных сердечно-сосудистых факторов риска, в то же время в 10 раз чаще страдали ФП.

Предложены критерии для диагностики эмболии КА (табл. 1) [8]. Наличие у нашей пациентки двух больших критериев (трехсосудистое поражение коронарного русла с острой окклюзией огибающей, промежуточной и передней межжелудочковой ветвей ЛКА при отсутствии признаков их значимого атеросклеротического поражения) и двух малых критериев [доказанный при ЧП-ЭхоКГ (чреспищеводная эхокардиография) источник тромбоемболизма – тромб в ушке левого предсердия, сопутствующий тромбоз в полости правого предсердия на фоне ФП] свидетельствует об определенной тромбоемболии в КА с развитием ИМ 2-го типа (вследствие ишемического дисбаланса) согласно третьему универсальному определению ИМ [4].

По данным предыдущих исследований, большинство случаев эмболии происходит в систему ЛКА, что может объясняться объемными характеристиками кровотока в правой и левой КА и морфологией аортального клапана [5]. При ИМ вследствие эмболии КА на фоне ФП, как правило, выявляют одновременный тромбоз нескольких КА, как это было у нашей пациентки [9, 10]. Также возможно одновременное развитие эмболического ИМ и инсульта при ФП [11]. В ситуациях, когда сложно определить, является тромбоз КА осложнением после разрыва либо по-

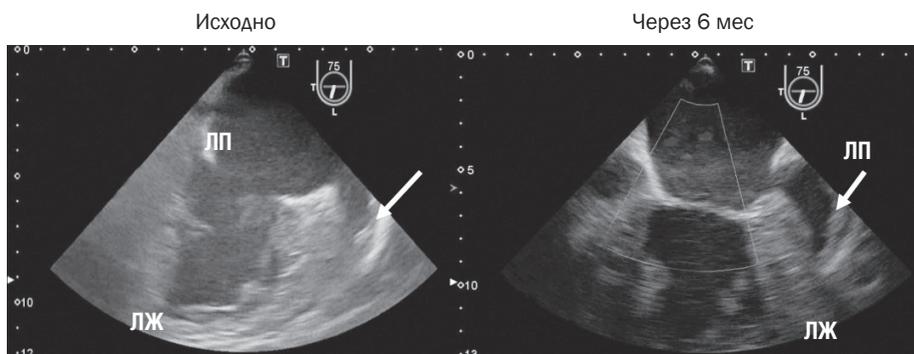


Рис. 2. Чреспищеводная эхокардиография при поступлении и в динамике. Стрелкой указано ушко левого предсердия (ЛП), исходно с тромбозом в просвете, через 6 мес тромб не определяется ЛЖ – левый желудочек.

вреждения атеросклеротической бляшки или следствием эмболии из других источников, рекомендовано использование внутрисосудистого ультразвукового исследования либо оптической когерентной томографии. В нашем случае в месте видимой окклюзии КА после катетерной аспирации тромбов и восстановления кровотока не определялись признаки значимого или осложненного стеноза, а результаты проведенного гистологического исследования тромбов подтверждали их эмболический характер. Макрофрагменты представляли собой разновозрастные фрагменты тромба, строением напоминающие слоеный пирог, максимальная давность хорошо организованных фрагментов тромба превышала предполагаемую клиническую давность ОКС на несколько суток. Зачастую катетерной аспирации тромба достаточно для восстановления кровотока в тромбированной артерии, и дополнительная ангиопластика не требуется [12]. В редких случаях может потребоваться стентирование.

Основной проблемой в ведении пациентов с эмболическим ИМ является последующее медикаментозное лечение. Показано, что в течение 5 лет у 10,4% пациентов с ИМ вследствие эмболии КА на фоне ФП наблюдаются повторные тромбоэмболические события, связанные с неадекватной антикоагулянтной терапией [8]. Пятилетний риск смерти от всех причин и сердечно-сосудистой смерти у пациентов с эмболическим ИМ, в отличие от ИМ на фоне атеросклероза КА, существенно выше – 28 и 7,6% ($p < 0,001$) и 17,5 и 3,4% ($p < 0,001$) соответственно [8]. Несмотря на более высокий риск осложнений у пациентов с эмболическим ИМ, рекомендации по их ведению, в особенности стратегии антитромботической терапии, не определены [3, 13]. При отсутствии установленных стандартов лечения и данных клинических исследований по медикаментозному лечению данной популяции пациентов лечение в каждом конкретном случае остается прерогативой лечащего врача. Некоторые авторы ограничиваются применением оральных антикоагулянтов (ОАК), другие используют комбинацию ОАК с антиагрегантами.

Учитывая постоянную форму ФП и высокий риск тромбоэмболических осложнений (5 баллов по шкале CHA2DS2-VASc), нашей пациентке была показана антикоагулянтная терапия варфарином с достижением целе-

вого МНО 2–3 или прямыми ОАК. Обсуждался выбор тактики антитромботической терапии у пациентки с ИМбпST и чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ) в объеме механической реканализации и аспирации тромба. По шкале HAS-BLED риск кровотечений высокий (3 балла – возраст >65 лет, артериальная гипертензия, сопутствующий прием аспирина).

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, у пациентов с ОКСбпST с ЧКВ, нуждающихся в антикоагулянтной терапии и имеющих высокий риск кровотечений (≥ 3 баллов по шкале HAS-BLED), может быть рассмотрена тройная терапия на 1 мес, включающая ОАК, аспирин 75–100 мг/сут, клопидогрел 75 мг/сут с продлением до 12 мес приема ОАК и аспирина 75–100 мг/сут или клопидогрела 75 мг/сут (класс рекомендаций IIa/уровень доказательности C) [3, 14], затем пожизненная монотерапия ОАК. У пациентов с очень высоким риском коронарных событий может быть рассмотрена более продолжительная двойная терапия.

Пациентка получала аспирин 100 мг/сут, клопидогрел 75 мг/сут в комбинации с эноксапаринином в лечебной дозе с последующей его отменой после достижения целевого уровня МНО на фоне приема варфарина. Длительность тройной терапии составила 4 нед, в последующем до 12 мес продолжалась терапия варфарином и клопидогрелом, по истечении 12 мес был рекомендован переход на пожизненную монотерапию ОАК.

Спустя 6 мес терапии (эналаприл 10 мг/сут, метопролол сукцинат 25 мг/сут, аторвастатин 20 мг/сут, торасемид 10 мг/сут, варфарин 6,25 мг/сут, аспирин 100 мг/сут) при ЧП-ЭхоКГ в динамике признаков тромбоза ушка предсердий не выявлено (рис. 2).

Таким образом, представленный клинический случай демонстрирует значимость проблемы ФП и ее системных экстракраниальных кардиоэмболических осложнений, акцентирует внимание практических врачей на факторах риска и распространенности эмболии КА в качестве причины ИМ 2-го типа при ФП, подчеркивает необходимость агрессивной тройной антитромбоцитарной терапии (вместе с IIb–IIIa-блокаторами) непосредственно при ЧКВ и тройной антитромботической терапии (с антикоагулянтом) в постинфарктном периоде.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Соловьева Анжела Евгеньевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва

E-mail: solovyeva_ae@pfur.ru

Галочкин Святослав Александрович – ассистент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва

Майсков Виктор Викторович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»; заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница им. В.В. Виноградова» Департамента здравоохранения г. Москвы

Виллевалде Светлана Вадимовна – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ // Рос. кардиол. журн. 2013. № 4 (102). Прил. 3. С. 6–7.
2. Bekwelem W., Connolly S., Halperin J. et al. Extracranial systemic embolic events in patients with nonvalvular atrial fibrillation: incidence, risk factors, and outcomes // *Circulation* 2015. Vol. 132, N 9. P. 796–803. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013243
3. Roffi M., Patrono C., Collet J.-P. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation 2015 // *Eur. Heart J.* 2016. Vol. 37. P. 291–293. URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>.
4. Thygesen K., Alpert J., Jaffe A., et al. Third universal definition of myocardial infarction // *Circulation*. 2012. Vol. 126. P. 2020–2035. URL: <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31826e1058>.
5. Prizel K., Hutchins G., Bulkley B. Coronary artery embolism and myocardial infarction: a clinicopathologic study of 55 patients // *Ann. Intern. Med.* 1978. Vol. 88. P. 155–161.
6. Iliá R., Weinstein J., Wolak A., Cafri C. Coronary thrombus in ST elevation myocardial infarction and atrial fibrillation // *J. Thromb. Thrombolysis*. 2013. Vol. 35. P. 119–122. doi: 10.1007/s11239-013-0899-7.
7. Mallouppas M., Christopoulos C., Watson W. et al. An uncommon complication of atrial fibrillation // *Oxf. Med. Case Rep.* 2015. Vol. 3. P. 232–234. doi: 10.1093/omcr/omv017.
8. Shibata T., Kawakami K., Noguchi T. et al. Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction due to coronary artery embolism // *Circulation*. 2015. Vol. 132, N 4. P. 241–250. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015134
9. Dall'Armellina E., Cuculi F., Choudhury R. et al. Embolic myocardial infarction in atrial fibrillation: multiple territory injury revealed by cardiac magnetic resonance // *Eur. Heart J.* 2010. Vol. 31, N 21. P. 2624. doi: 10.1093/eurheartj/ehq305.
10. Lanza G., Berman B., Taniuchi M. Multifocal coronary thromboembolism from a left ventricular thrombus // *N. Engl. J. Med.* 1999. Vol. 341. P. 1083–1084. doi: 10.1056/NEJM199909303411415.
11. Kleczyński P., Dziewierz A., Rakowski T. et al. Cardioembolic acute myocardial infarction and stroke in a patient with persistent atrial fibrillation // *Int. J. Cardiol.* 2012. Vol. 161. P. e46–e47. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.04.018>.
12. Acikel S., Dogan M., Aksoy M., Akdemir R. Coronary embolism causing non-ST elevation myocardial infarction in a patient with paroxysmal atrial fibrillation: treatment with thrombus aspiration catheter // *Int. J. Cardiol.* 2011. Vol. 149. P. e33–e35. doi: 10.1016/j.ijcard.2009.03.077.
13. Roffi M., Patrono C., Collet J.-P. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation // *Eur. Heart J.* 2016. Vol. 37, N 3. P. 267–315. doi: 10.1093/eurheartj/ehv320.
14. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS // *Eur. Heart J.* 2016. Vol. 37. P. 2893–2962. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210.

REFERENCES

1. Diagnosis and treatment of atrial fibrillation. Recommendations RKO, VNOA and ASSH. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal [Russian Journal of Cardiology]*. 2013; 4 (102, Suppl 3): 6–7. (in Russian)
2. Bekwelem W., Connolly S., Halperin J., et al. Extracranial systemic embolic events in patients with nonvalvular atrial fibrillation: incidence, risk factors, and outcomes. *Circulation*. 2015; 132 (9): 796–803. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013243.
3. Roffi M., Patrono C., Collet J.-P., et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation 2015. *Eur Heart J.* 2016; 37: 291–3. URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>.
4. Thygesen K., Alpert J., Jaffe A., et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012; 126: 2020–35. URL: <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31826e1058>.
5. Prizel K., Hutchins G., Bulkley B. Coronary artery embolism and myocardial infarction: a clinicopathologic study of 55 patients. *Ann Intern Med.* 1978; 88: 155–61.
6. Iliá R., Weinstein J., Wolak A., Cafri C. Coronary thrombus in ST elevation myocardial infarction and atrial fibrillation. *J Thromb Thrombolysis* 2013; 35: 119–22. doi: 10.1007/s11239-013-0899-7.
7. Mallouppas M., Christopoulos C., Watson W., et al. An uncommon complication of atrial fibrillation. *Oxf Med Case Rep.* 2015; 3: 232–34. doi: 10.1093/omcr/omv017.

8. Shibata T., Kawakami K., Noguchi T., et al. Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction due to coronary artery embolism. *Circulation*. 2015; 132 (4): 241–50. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015134.
9. Dall'Armellina E., Cuculi F., Choudhury R., et al. Embolic myocardial infarction in atrial fibrillation: multiple territory injury revealed by cardiac magnetic resonance. *Eur Heart J*. 2010; 31 (21): 2624. doi: 10.1093/eurheartj/ehq305.
10. Lanza G., Berman B., Taniuchi M. Multifocal coronary thromboembolism from a left ventricular thrombus. *N Engl J Med*. 1999; 341: 1083–4. doi: 10.1056/NEJM199909303411415.
11. Kleczyński P., Dziewierz A., Rakowski T., et al. Cardioembolic acute myocardial infarction and stroke in a patient with persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2012; 161: e46–7. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.04.018>.
12. Acikel S., Dogan M., Aksoy M., Akdemir R. Coronary embolism causing non-ST elevation myocardial infarction in a patient with paroxysmal atrial fibrillation: treatment with thrombus aspiration catheter. *Int J Cardiol* 2011; 149: e33–5. doi: 10.1016/j.ijcard.2009.03.077
13. Roffi M., Patrono C., Collet J.-P., et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2016; 37 (3): 267–315. doi: 10.1093/eurheartj/ehv320.
14. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016; 37: 2893–962. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210.