

Radosław Walczewski, Robert Ryczek, Paweł Krześciński

Zawał serca w przebiegu zatorowości tętnic wieńcowych u pacjenta z kardiomiopatią rozstrzeniową bez zmian miażdżycowych w koronarografii

Myocardial infarction due to coronary embolism in a patient with dilated cardiomyopathy without atherosclerotic lesions on coronary angiography

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Radosław Walczewski, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, tel./faks: +48 261 816 372, e-mail: rwalczewski@wim.mil.pl

Streszczenie

Zatorowość tętnic wieńcowych jest potencjalną przyczyną zmniejszonej perfuzji mięśnia sercowego i jego niedokrwienia, co może przybierać postać kliniczną zawału serca. Dane na temat częstości występowania zatorowości tętnic wieńcowych jako mechanizmu ostrego zespołu wieńcowego są ograniczone. Zatorowość tętnic wieńcowych jako potencjalną przyczynę ostrego zespołu wieńcowego należy podejrzewać u pacjentów bez choroby miażdżycowej udowodnionej w koronarografii, ale z czynnikami ryzyka sprzyjającymi powstawaniu skrzeplin wewnątrzsercowych. Do najważniejszych spośród nich należą migotanie przedsionków oraz kardiomiopatia rozstrzeniowa. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek pacjenta, u którego zasadne było rozpoznanie zawału serca przy współistniejącej kardiomiopatii rozstrzeniowej, a okluzja tętnicy wieńcowej nastąpiła najpewniej w mechanizmie zatorowym. W przypadku pacjentów z zawałem serca, u których nie stwierdzono zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, należy przeprowadzić diagnostykę różnicową etiologii ostrego zespołu wieńcowego. Pozwala to na włączenie zindywidualizowanego leczenia przyczynowego, które może się różnić od standardowego postępowania w zawałe serca.

Słowa kluczowe: zawał serca, zatorowość tętnic wieńcowych, migotanie przedsionków, kardiomiopatia rozstrzeniowa, koronarografia

Abstract

Coronary embolism is a potential cause of reduced myocardial perfusion and ischaemia, which may clinically manifest as myocardial infarction. Data on the incidence of coronary embolism as a mechanism underlying acute coronary syndrome are limited. Coronary embolism should be suspected as a cause of acute coronary syndrome in patients without coronary angiographic evidence of atherosclerosis, but with risk factors for intracardiac thrombus formation. The most important of these are atrial fibrillation and dilated cardiomyopathy. We present a case of a patient in whom the diagnosis of myocardial infarction was justified by the coexisting dilated cardiomyopathy, and where coronary artery occlusion most likely occurred through the embolic mechanism. Differential diagnosis of the aetiology of acute coronary syndrome should be performed in patients with myocardial infarction without coronary atherosclerosis. This allows to implement individualised causative treatment, which may differ from standard management in myocardial infarction.

Keywords: myocardial infarction, coronary embolism, atrial fibrillation, dilated cardiomyopathy, coronary angiography

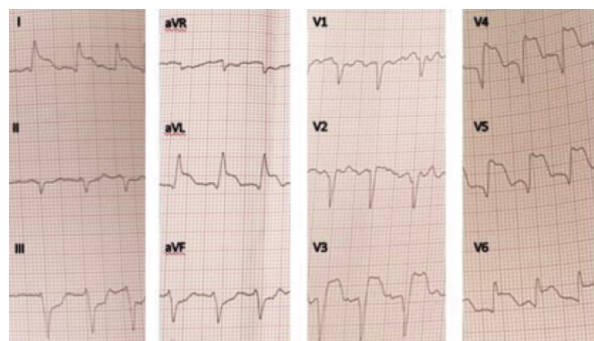
WSTĘP

Jedną z częstszych przyczyn hospitalizacji na oddziałach intensywnego nadzoru kardiologicznego stanowi zawał serca. Istotą zawału jest martwica pewnego obszaru miokardium, wtórna do niedokrwienia spowodowanego gwałtowną redukcją światła tętnicy wieńcowej. Najczęstsze podłoże niedokrwienia to proces miażdżycowo-zakrzepowy wywołany przez uszkodzenie (pęknięcie lub erozję) blaszki miażdżycowej⁽¹⁾. W odróżnieniu od zawału serca w kardiomiopatii nieniedokrwiennej uszkodzenie miokardium ma charakter pierwotny, co nie wyklucza jednak nakładania się na ten mechanizm uszkodzenia ischemicznego na podłożu okluzji tętnicy wieńcowej⁽¹⁾.

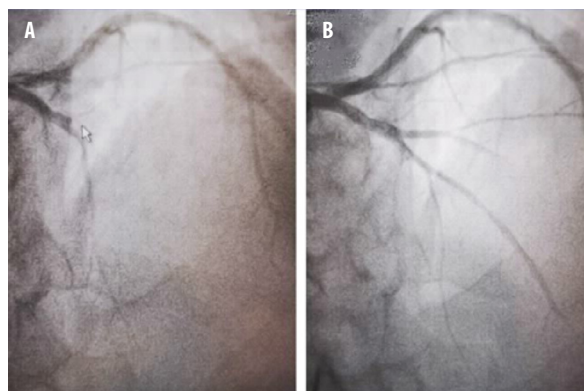
W niniejszej pracy przedstawiono przypadek pacjenta, u którego zasadne było rozpoznanie zawału serca przy współistniejącej kardiomiopatii rozstrzeniowej, a okluzja tętnicy wieńcowej nastąpiła najpewniej w mechanizmie zatorowym.

OPIS PRZYPADKU

Sześćdziesięciodwuletni mężczyzna, dotychczas nieleczony przewlekłe, został przekazany bezpośrednio przez zespół pogotowia ratunkowego pod opiekę Pracowni Hemodynamiki Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie z powodu ostrego zespołu wieńcowego z przetrwałym uniesieniem odcinka ST. W dniu przyjęcia u pacjenta wystąpił silny spoczynkowy ból w klatce piersiowej. Ponadto na tydzień przed przyjęciem pojawiały się nawracające wysiłkowe dolegliwości dławicowe. W elektrokardiogramie wykonanym przy przyjęciu stwierdzono migotanie przedsionków z szybką czynnością komór (około 130–150/min), patologiczne załamki Q w odprowadzeniach V1–V6, uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach I, aVL, V3–V6, z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniach przeciwległych (ryc. 1). Przed przyjęciem do Kliniki choremu podano 300 mg kwasu acetylosalicylowego oraz 600 mg kłopidogrelu. W trybie pilnym wykonano koronarografię, uwidaczniając gałąź przednią zstępującą



Ryc. 1. Zapis elektrokardiograficzny chorego w wieku 62 lat przy przyjęciu do Kliniki. Charakterystyczne uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach I, aVL, V3–V6, z obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniach przeciwległych



Ryc. 2. Obraz naczyń wieńcowych w koronarografii: A. zamknięta gałąź przednia zstępująca w 6. segmencie (miejsce okluzji zaznaczone strzałką), B. odtworzone światło naczyń po trombektomii aspiracyjnej w gałęzi przedniej zstępującej, gałęzi diagonalnej pierwszej i gałęzi przegrodowej

zamkniętą w 6. segmencie, obwód naczynia niewidoczny, bez zmian w pozostałych tętnicach (ryc. 2 A). Po podaniu 19 mg eptifibatydu w bolusie wykonano skuteczną trombektomię aspiracyjną skrzepliny zamykającej gałąź przednią zstępującą, gałąź diagonalną pierwszą oraz gałąź przegrodową (ryc. 2 B). Z uwagi na zjawisko *no-flow* podano do wieńcowo po jednej ampułce adenozyliny (6 mg) do każdego z naczyń, uzyskując zakontrastowanie obwodów naczyń z utrzymującym się zwolnionym przepływem. Ze względu na brak zwężeń nie implantowano stentu. Włączono ciągły wlew eptifibatydu w przepływie 17 ml/h.

Po wykonanej interwencji wieńcowej pacjent został przyjęty na Oddział Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego. Przy przyjęciu jego stan ogólny był średnio ciężki. Chory był przytomny, z niewielkim dyskomfortem w klatce piersiowej, bez duszności, wydolny oddechowio, niewydolny krążeniowo (układ krążenia wspomagano wlewem dobutaminy w dawce 250 mg/50 ml 0,9% NaCl w przepływie 4,2 ml/h). W badaniu przedmiotowym ciśnienie tętnicze wynosiło 123/90 mm Hg, czynność serca była niemiarowa (około 120/min), osłuchowo stwierdzono trzeszczenia w dolnych polach płuc, nie zaobserwowano obrzęków obwodowych. W powtórzonym elektrokardiogramie nadal utrzymywały się arytmia (migotanie przedsionków z częstością zespołów QRS 140–150/min), uniesienia odcinka ST z towarzyszącymi patologicznymi załawkami Q w odprowadzeniach I, aVL, V1–V6, pojedyncze dodatkowe pobudzenia komorowe. Markery uszkodzenia miokardium były znacznie podwyższone z typową dynamiką [wysokoczuła troponina T (*high-sensitivity troponin T*, hs-TnT): wyjściowo 433 ng/l, w kolejnym pomiarze 27 430 ng/l] (tab. 1). W badaniu echokardiograficznym serce było w całości powiększone (wymiar lewej komory w rozkurczu w projekcji mostkowej w osi długiej: 7,2 cm), z uogólnioną hipokinezą wszystkich ścian lewej komory, jej kulistą przebudową i istotnie upośledzoną funkcją wyrzutową lewej komory, ocenianą na 15–20%. Do leczenia włączono wlew ciągły furosemidu w dawce 100 mg/50 ml 0,9% NaCl w przepływie 2,1 ml/h,

Parametr	Przy przyjęciu	W trakcie hospitalizacji (3.–4. doba)	Przy wypisie (32. doba)
Troponina T [ng/l]	433	27 430	1260
AST [U/l]	91	2267	38
ALT [U/l]	107	2149	33
Kreatynina [mg/dl]	1,0	5,5	1,9
eGFR [ml/min/1,73 m ²]	>90	11	38

ALT – alanine transaminase, aminotransferaza alaninowa; **AST** – aspartate transaminase, aminotransferaza asparaginianowa; **eGFR** – estimated glomerular filtration rate, szacunkowy współczynnik filtracji kłębuszkowej.

Tab. 1. Wartości markerów martwicy miokardium oraz parametrów funkcji nerek w trakcie hospitalizacji

kontynuowano podaż dobutaminy, a ze względu na utrzymującą się hipotensję dołączono noradrenalinę w dawce 16 mg/50 ml 0,9% NaCl w przepływie 2,1 ml/h. W kolejnej dobie wykonano kontrolną koronarografię wraz z optyczną koherentną tomografią (*optical coherence tomography*, OCT). W tętnicy dozawalowej w miejscu niedrożności nie stwierdzono obecności blaszki miażdżycowej, utrzymywał się dobry efekt zabiegu, w odcinku obwodowym nadal były widoczne skrzepliny. Na podstawie uzyskanego wyniku podtrzymano decyzję o dalszym leczeniu zachowawczym. Stan pacjenta oceniany był jako ciężki, pomimo wlewu amin katecholowych utrzymywała się hipotensja z hipoperfuzją narządową. Z powodu ostrej niewydolności nerek (prawdopodobnie uszkodzenie pokontrastowe nałożone na towarzyszącą hipoperfuzję, wtórną do niewydolności serca) jednorazowo wykonano hemodializę. Po zakończeniu 24-godzinnej wlewu eptifibatidu w ramach leczenia przeciwkrzepliwego stosowano heparynę niefrakcjonowaną w dawce ustalonej pod kontrolą czasu częściowej trombolastyny po aktywacji (*activated partial thromboplastin time*, APTT), a następnie heparynę drobnocząsteczkową w dawce dostosowanej do czynności nerek i masy ciała pacjenta; ostatecznie do leczenia przewlekłego włączono 15 mg rivaroksabanu. Utrzymano kwas acetylosalicylowy w dawce 75 mg, odstawiono kłopidogrel. W 6. dobie hospitalizacji doszło do dwukrotnego nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór – chory został skutecznie zresuscytowany. Po incydencie nie stwierdzono ubytków neurologicznych. W ramach prewencji arytmii do leczenia włączono dawkę nasycającą amiodaronu, następnie utrzymano dawkę 200 mg/dobę. W kontrolnym, szczególnym badaniu echokardiograficznym (11. doba hospitalizacji) utrzymywały się rozległe zaburzenia kurczliwości lewej komory: akineza koniuszka, dystalnej części ściany przedniej, hipokineza pozostałych ścian, frakcja wyrzutowa 19%, upośledzona funkcja skurczowa prawej komory, ciężka niedomykalność zastawki trójdzielnej. W trakcie monitorowania pacjenta nastąpił samoistny powrót rytmu zatokowego, choć w dalszej obserwacji nawracały wielokrotne napady migotania przedsionków. W kolejnych dobach leczenia uzyskano stopniową poprawę stanu ogólnego pacjenta, stabilizację układu krążenia, odnotowano poprawę diurezy. Odstawiono aminy katecholowe, włączono małe dawki beta-adrenolityku (metoprolol 75 mg/dobę), inhibitora konwertazy angiotensyny (ramipryl 2,5 mg/dobę), antagonisty

receptora aldosteronowego (eplerenon 50 mg/dobę). W badaniach laboratoryjnych obserwowano stopniową poprawę parametrów funkcji nerek oraz obniżenie stężenia markerów martwicy miokardium (tab. 1). W ramach prewencji nagłego zgonu sercowego implantowano kardiowerter-defibrylator. Następnie chorego wypisano do domu z zaleceniami dalszej ambulatoryjnej opieki kardiologicznej.

OMÓWIENIE

Istotą patogenezy zawału serca jest wystąpienie martwicy miokardium, która stanowi konsekwencję zaburzenia równowagi pomiędzy podażą tlenu i substancji odżywczych a zapotrzebowaniem kardiomiocytów. W większości przypadków za niedokrwienie odpowiada proces miażdżycowo-zakrzepowy wywołany przez uszkodzenie (pęknięcie lub erozję) blaszki miażdżycowej. Zmniejszona perfuzja mięśnia sercowego prowadząca do zawału serca może również wynikać z rzadszych przyczyn, takich jak zatorowość tętnic wieńcowych, skurcz tętnicy wieńcowej, dysfunkcja naczyń mikrokrążenia wieńcowego, rozwarstwienie tętnicy wieńcowej, długotrwała bradyarytmia, ciężka niedokrwistość, hipotensja lub wstrząs. Niedokrwienie może być również spowodowane zwiększonym zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen i substancje odżywcze, np. w wyniku długotrwałej tachyarytmii czy ciężkiego nadciśnienia systemowego⁽¹⁾.

Dane na temat częstości występowania zatorowości tętnic wieńcowych jako przyczyny ostrego zespołu wieńcowego są ograniczone. Pochodzą z badań klinicznych przeprowadzonych w niewielkich grupach pacjentów bądź z badań autopsyjnych. Statystyki dostępne w publikacjach są rozbieżne. Prizel i wsp. wykazali w badaniu autopsyjnym, że zator tętnic wieńcowych był przyczyną zawału u 55 spośród 419 pacjentów, co stanowi 13% przypadków⁽²⁾. Natomiast inne, nowsze badania wskazują mniejszą częstość zatorowości tętnic wieńcowych jako przyczyny niedokrwienia. Według Shibaty i wsp. odsetek ten wynosi 2,9%⁽³⁾, natomiast według Popovica i wsp. – 4,3%⁽⁴⁾.

Zatorowość tętnic wieńcowych jako potencjalną przyczynę ostrego zespołu wieńcowego należy podejrzewać u pacjentów bez choroby miażdżycowej udowodnionej w koronarografii, ale z czynnikami ryzyka sprzyjającymi powstawaniu skrzeplin wewnątrzsercowych⁽⁵⁾. Etiologia zatorowości tętnic wieńcowych na przestrzeni lat się zmieniła. Niegdyś

główną jej przyczyną było infekcyjne zapalenie wsierdza, stanowiące ponad 50% przypadków. Natomiast wraz z szerokim rozpowszechnieniem antybiotyków, a co się z tym wiąże – większą skutecznością leczenia, rola tego schorzenia w etiopatogenezie zatorowości wieńcowej znacznie się zmniejszyła⁽⁶⁾.

Badania pokazują, że obecnie najczęstszą przyczyną zatorowości naczyń wieńcowych jest niezastawkowe migotanie przedsionków. W badaniu Popovica i wsp. udokumentowano ten rodzaj arytmii u 15 spośród 53 pacjentów (28,3%) z zatorom tętnicy wieńcowej. U około połowy tych chorych rozpoznawano już wcześniej utralone migotanie przedsionków, które było leczone doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi, natomiast u pozostałych arytmia wykryta została po raz pierwszy (chorzy ci nie byli dotychczas leczeni antykoagulantami)⁽⁴⁾. W badaniu Shibaty i wsp. stosunek procentowy utralonego do napadowego migotania przedsionków u pacjentów z zatorowością tętnic wieńcowych wynosił 66%/34%⁽³⁾.

Według ostatnich badań drugą pod względem częstości przyczyną zatorowości naczyń wieńcowych jest kardiomiopatia rozstrzeniowa, stanowiąca nawet 25% przypadków zawałów o etiologii zatorowej⁽³⁾. Poszerzone jamy serca predysponują do formowania się zakrzepów, które mogą być źródłem materiału zatorowego. W badaniu Bakalli i wsp., obejmującym 45 pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową z łagodnie lub umiarkowanie upośledzoną funkcją skurczową lewej komory, z rytmem zatokowym, niepoddawanych przewlekłemu leczeniu przeciwkrzepliwemu, powstawanie skrzepin obserwowano u 13,3% pacjentów w lewej komorze i aż u 68,9% pacjentów w lewym przedsionku⁽⁷⁾. Czynniki predysponującymi do formowania się zakrzepów są między innymi niski rzut serca, skutkujący spowolnionym przepływem krwi, oraz miejscowe nieprawidłowości budowy ścian jam serca⁽⁸⁾.

Rzadszymi, ale równie ważnymi czynnikami ryzyka zatorowości tętnic wieńcowych są: tętniaki lewej komory, guzy wewnątrzsercowe (śluzaki, włókniaki, mięsaki prążkowano-komórkowe)⁽⁹⁾, wady serca (ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej), obecność przetrwałego otworu owalnego⁽¹⁰⁾, obecność protez zastawkowych [w pozycji mitralnej lub aortalnej, zwłaszcza w przypadku nieterapeutycznego międzynarodowego współczynnika znormalizowanego (*international normalised ratio*, INR)]⁽¹¹⁾, zatorowość jatrogena powstała podczas zabiegów proceduralnych (np. zatorowość wieńcowa po zabiegach przeszskórnej wymiany zastawki aortalnej)⁽¹²⁾, stany nadkrzepliwosci (mutacja czynnika V Leiden)⁽¹³⁾, zespół antyfosfolipidowy⁽¹⁴⁾.

W niektórych przypadkach trudno jednoznacznie stwierdzić, czy powstający zakrzep w tętnicy wieńcowej jest konsekwencją pękniętej blaszki miażdżycowej, czy też stanowi materiał zatorowy pochodzący z jam serca. Metody obrazowania wewnątrznacyniowego, takie jak ultrasonografia wewnątrznacyniowa (*intravascular ultrasound*, IVUS) bądź OCT, są doskonałymi narzędziami służącymi do odróżniania tych stanów.

Zawał serca o etiologii zatorowej wiąże się z istotnie większą śmiertelnością w porównaniu z etiologią miażdżycową w obserwacji jednorocznej (15,2% vs 6,2%)⁽⁴⁾. Główną przyczyną tego zjawiska jest przypuszczalnie gorzej rozwinięte wieńcowe krążenie oboczne w grupie pacjentów z zatorowością⁽²⁾. Ponadto u tych chorych często współistnieją kilka czynników predysponujących do powikłań zakrzepowo-zatorowych, takich jak arytmia (np. migotanie przedsionków), kardiomiopatia rozstrzeniowa, wada zastawkowa. Niemniej jednak w obserwacji długookresowej Popovica i wsp. nie odnotowali nawrotu zatorowości tętnic wieńcowych⁽⁴⁾. Było to najpewniej spowodowane włączeniem przyczynowego leczenia zatorowości (leczenia przeciwkrzepliwego z utrzymaniem terapeutycznego wskaźnika INR, leczenia kardiochirurgicznego w przypadku guzów wewnątrzsercowych czy kardiochirurgicznego w połączeniu z antybiotykoterapią w przypadku infekcyjnego zapalenia wsierdza).

Niestety, nadal nie ma jednoznacznych wytycznych dotyczących optymalnego postępowania w zawałach spowodowanych zatorowością tętnic wieńcowych. Terapia powinna być zindywidualizowana, odpowiednio dopasowana, uwzględniająca stan kliniczny pacjenta, dodatkowe obciążenia chorobowe, mechanizm zatorowości oraz lokalizację materiału zatorowego. Konieczne są usunięcie materiału zatorowego z tętnic wieńcowych (trombektomia aspiracyjna)⁽¹⁵⁾ oraz zabezpieczenie przed kolejnymi powikłaniami zatorowo-zakrzepowymi. Niestety, w niektórych przypadkach aspiracja materiału zatorowego jest niemożliwa lub ograniczona, zwłaszcza w krętych, wąskich naczyniach. Można wtedy rozważyć wykonanie trombolizy wewnątrzwieńcowej, a następnie przeszskórnej interwencji wieńcowej, zwłaszcza w przypadku całkowitej okluzji naczynia⁽¹⁶⁾. W większości sytuacji wystarczająca okazuje się sama angioplastyka balonowa i nie ma konieczności implantacji stentu. Warto podkreślić, że leczenie przeszskórne jest często powikłane obwodowym przemieszczeniem zatoru, co skutkuje wystąpieniem zjawiska *no-reflow* i nieoptymalną reperfuzją⁽¹⁶⁾. W przypadku zatorowości tętnic wieńcowych w mechanizmie skrzyżowanym, tj. przez ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej (rzadziej międzykomorowej), strategią wtórnej prewencji kolejnych epizodów zatorowych stanowi przeszskórne bądź chirurgiczne zamknięcie połączenia pomiędzy prawymi a lewymi jamami serca⁽¹⁷⁾.

Rozpoznanie zawału u opisywanego pacjenta na podstawie danych klinicznych, laboratoryjnych i angiograficznych nie budziło wątpliwości. Decyzja dotycząca optymalnej strategii leczenia nie była jednak prosta. Wykorzystując metody obrazowania wewnątrznacyniowego, wykluczono miażdżycowe podłoże zawału oraz potwierdzono jego etiologię zatorową. Mając na uwadze takie cechy obrazu echokardiograficznego, jak rozstrzeń lewej komory z jej kulistą przebudową, uogólnione zaburzenia kurczliwości, nieobecność zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, stwierdzono kardiomiopatię rozstrzeniową jako stan przelekły, któremu towarzyszyło ostre uszkodzenie związane

z zatorom tętnicy wieńcowej. W przedstawionym opisie przypadku etiopatogeneza zatorowości naczyń wieńcowych jest najprawdopodobniej złożona. U pacjenta stwierdzono dwa najważniejsze czynniki predysponujące do rozwoju zatoru tętnic wieńcowych, tj. migotanie przedsionków oraz kardiomiopatię rozstrzeniową. Ciężki przebieg kliniczny ostrego zespołu wieńcowego pozostaje zgodny z danymi z piśmiennictwa. Gorsze rokowanie u pacjentów z zatorową etiologią zawału wiąże się z wystąpieniem niedokrwienia w obszarze miokardium objętym wcześniej procesem chorobowym (kardiomiopatia)⁽⁴⁾. W ramach prewencji kolejnego zatoru systemowego u pacjenta zalecono przewlekłe leczenie przeciwkrzepliwie riwaroksabanem. Mając na uwadze niemiażdżycową etiologię niedrożności tętnicy wieńcowej, odstąpiono od zastosowania podwójnej terapii przeciwplatekowej. Nagłe zatrzymanie krążenia w odległej (6.) dobie hospitalizacji i utrzymująca się niska frakcja wyrzutowa lewej komory przekonały zaś do podjęcia decyzji o wszczęciu kardiowertera-defibrylatora w okresie wcześniejszym niż zalecany w standardowym postępowaniu.

PODSUMOWANIE

W przypadku pacjentów z zawałem serca, u których nie stwierdzono zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, należy przeprowadzić diagnostykę różnicową etiologii ostrego zespołu wieńcowego. Pozwala to na włączenie zindywidualizowanego leczenia przyczynowego, które może się różnić od standardowego postępowania w zawale serca.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Podziękowania

Autorzy pracy składają podziękowania personelowi Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Wojskowego Instytutu Medycznego za opiekę nad chorym, pomoc w opracowaniu opisu przypadku i przygotowaniu rycin.

Piśmiennictwo

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al.: Czwarta uniwersalna definicja zawału serca (2018). *Kardiologia* 2018; 76: 1383–1415.
2. Prizel KR, Hutchins GM, Bulkley BH: Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1978; 88: 155–161.
3. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T et al.: Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction attributable to coronary artery embolism. *Circulation* 2015; 132: 241–250.
4. Popovic B, Agrinier N, Bouchahda N et al.: Coronary embolism among ST-segment-elevation myocardial infarction patients: mechanisms and management. *Circ Cardiovasc Interv* 2018; 11: e005587.
5. Zachura M, Piątek Ł, Kurzawski J et al.: Coronary embolism causing acute myocardial infarction. Review of the literature. *Medical Studies/Studia Medyczne* 2016; 32: 131–135.
6. Charles RG, Epstein EJ: Diagnosis of coronary embolism: a review. *J R Soc Med* 1983; 76: 863–869.
7. Bakalli A, Georgievska-Ismail L, Koçınaj D et al.: Prevalence of left chamber cardiac thrombi in patients with dilated left ventricle at sinus rhythm: the role of transesophageal echocardiography. *J Clin Ultrasound* 2013; 41: 38–45.
8. Koniaris LS, Goldhaber SZ: Anticoagulation in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 745–748.
9. 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: 75–78.
10. Crump R, Shandling AH, Van Natta B et al.: Prevalence of patent foramen ovale in patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1368–1370.
11. Dogan M, Acikel S, Aksoy MMN et al.: Coronary saddle embolism causing myocardial infarction in a patient with mechanical mitral valve prosthesis: treatment with thrombolytic therapy. *Int J Cardiol* 2009; 135: e47–e48.
12. Tsujimura A, Saito N, Minakata K et al.: Distal coronary embolism during transcatheter aortic valve implantation. *BMJ Case Rep* 2016; 2016: bcr2016216620.
13. Mansourati J, Da Costa A, Munier S et al.: Prevalence of factor V Leiden in patients with myocardial infarction and normal coronary angiography. *Thromb Haemost* 2000; 83: 822–825.
14. Vergallo R, Aguirre AD, Abtahian F et al.: Recurrent myocardial infarctions and premature coronary atherosclerosis in a 23-year-old man with antiphospholipid syndrome. *Thromb Haemost* 2016; 115: 237–239.
15. 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.
16. Tang L, Hu XQ, Zhou SH: Coronary artery embolism causing acute myocardial infarction in patients with mechanical heart valve prosthesis: which is the optimal treatment? *Heart Lung Circ* 2014; 23: 422–427.
17. Pickett CA, Villines TC, Ferguson MA et al.: Percutaneous closure versus medical therapy alone for cryptogenic stroke patients with a patent foramen ovale: meta-analysis of randomized controlled trials. *Tex Heart Inst J* 2014; 41: 357–367.