

Эмболический инфаркт миокарда, ассоциированный с открытым овальным окном: два клинических случая

Пивцова А. М.¹, Щекочихин Д. Ю.¹, Огнерубов Д. В.², Агаджанян А. А.¹,
Богданова А. А.³, Макеев М. И.², Певзнер Д. В.², Меркулов Е. В.², Андреев Д. А.¹,
Гиляров М. Ю.³

¹ФГАОУ ВО "Первый МГМУ им. И. М. Сеченова" Минздрава России (Сеченовский Университет). Москва; ²ФГБУ "НМИЦ им. акад. Е. И. Чазова" Минздрава России. Москва; ³ФГАОУ ВО "РНИМУ им. Н. И. Пирогова" Минздрава России. Москва, Россия

Открытое овальное окно (ООО) — довольно распространенная малая аномалия сердца, обуславливающая возникновение шума в области межпредсердной перегородки. Также ООО является известным фактором риска криптогенного инсульта. Гораздо реже ООО связано с нецеребральными системными эмболическими событиями. В статье описана серия случаев развития парадоксальной эмболии коронарных артерий (КА), вызвавшей развитие инфаркт миокарда (ИМ). Наличие ООО было подтверждено визуализирующими методиками. Впоследствии пациентам была проведена успешная эндоваскулярная окклюзия ООО. Таким образом, парадоксальная эмболия КА является редкой и недостаточно диагностируемой причиной острого ИМ. Ее следует рассматривать у пациентов с ИМ и низким риском развития атеросклеротического поражения КА. При этом в большинстве случаев верифицировать источник эмболии не удастся. Значение имплантации окклюдера как одной из лечебных тактик требует дальнейшего уточнения.
Ключевые слова: парадоксальная эмболия, инфаркт миокарда, открытое овальное окно, эндоваскулярное вмешательство, клинический случай.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 03/07-2022

Рецензия получена 22/08-2022

Принята к публикации 20/09-2022



Для цитирования: Пивцова А. М., Щекочихин Д. Ю., Огнерубов Д. В., Агаджанян А. А., Богданова А. А., Макеев М. И., Певзнер Д. В., Меркулов Е. В., Андреев Д. А., Гиляров М. Ю. Эмболический инфаркт миокарда, ассоциированный с открытым овальным окном: два клинических случая. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023;22(1):3352. doi:10.15829/1728-8800-2023-3352. EDN PAKYXO

Emboic myocardial infarction associated with patent foramen ovale: a case series

Pivtsova A. M.¹, Shchekochikhin D. Yu.¹, Ognerubov D. V.², Agadzhanian A. A.¹, Bogdanova A. A.³, Makeev M. I.², Pevzner D. V.², Merkulov E. V.², Andreev D. A.¹, Gilyarov M. Yu.³

¹I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow; ²E. I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow; ³Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

A patent *foramen ovale* (PFO) is a fairly common mild cardiac defect that causes a shunting across the atrial septum. PFO is also a known risk factor for cryptogenic stroke. Much less frequently, PFO is associated with non-cerebral systemic embolic events. The article describes a case series of paradoxical embolism of the coronary arteries (CA), which caused myocardial infarction (MI). The presence of PFO was confirmed by imaging techniques. Subsequently, the patients underwent successful endovascular closure of the PFO. Thus, paradoxical CA embolism is a rare and underdiagnosed cause of acute MI. It should be considered in patients with MI and a low risk of atherosclerotic coronary artery disease. However, in most cases, it is not possible to verify the source of the embolism. The significance of

occluder implantation as one of the treatment tactics requires further clarification.

Keywords: paradoxical embolism, myocardial infarction, patent *foramen ovale*, endovascular intervention, case report.

Relationships and Activities: none.

Pivtsova A. M.* ORCID: 0000-0001-7010-8939, Shchekochikhin D. Yu. ORCID: 0000-0002-8209-2791, Ognerubov D. V. ORCID: 0000-0002-4781-2773, Agadzhanian A. A. ORCID: 0000-0002-4324-9143, Bogdanova A. A. ORCID: 0000-0002-7034-8382, Makeev M. I. ORCID: 0000-0002-4779-5088, Pevzner D. V. ORCID: 0000-0002-5290-0065,

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: pivtsova95@gmail.com

[Пивцова А. М.* — ординатор кафедры кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики, ORCID: 0000-0001-7010-8939, Щекочихин Д. Ю. — к.м.н., доцент кафедры кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики, ORCID: 0000-0002-8209-2791, Огнерубов Д. В. — к.м.н., врач отдела рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, ORCID: 0000-0002-4781-2773, Агаджанян А. А. — студентка 6 курса лечебного факультета, ORCID: 0000-0002-4324-9143, Богданова А. А. — к.м.н., зав. отделением функциональной диагностики, ORCID: 0000-0002-7034-8382, Макеев М. И. — врач отдела ультразвуковых методов исследования, ORCID: 0000-0002-4779-5088, Певзнер Д. В. — к.м.н., зав. блока интенсивной терапии отдела неотложной кардиологии, ORCID: 0000-0002-5290-0065, Меркулов Е. В. — д.м.н., с.н.с., зав. 1-ым отделением рентгенинтервенционных методов диагностики и лечения, ORCID: 0000-0001-8193-8575, Андреев Д. А. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики, директор клиники кардиологии УКБ № 1, ORCID: 0000-0002-0276-7374, Гиляров М. Ю. — д.м.н., профессор, зам. главного врача по терапевтической помощи, ORCID: 0000-0002-2870-3301].

Merkulov E. V. ORCID: 0000-0001-8193-8575, Andreev D. A. ORCID: 0000-0002-0276-7374, Gilyarov M. Yu. ORCID: 0000-0002-2870-3301.

*Corresponding author: pivtsova95@gmail.com

Received: 03/07-2022

Revision Received: 22/08-2022

Accepted: 20/09-2022

For citation: Pivtsova A. M., Shchekochikhin D. Yu., Ognerubov D. V., Agadzhanyan A. A., Bogdanova A. A., Makeev M. I., Pevzner D. V., Merkulov E. V., Andreev D. A., Gilyarov M. Yu. Embolic myocardial infarction associated with patent *foramen ovale*: a case series. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(1):3352. doi:10.15829/1728-8800-2023-3352. EDN PAKYXO

АСК — ацетилсалициловая кислота, ИМ — инфаркт миокарда, ИТАП-1 — ингибитор тканевого активатора плазминогена 1 типа, КА — коронарная(-ые) артерия(-и), КАГ — коронароангиография, ЛЖ — левый желудочек, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ООО — открытое овальное окно, ПКА — правая КА, ПНА — передняя нисходящая артерия, ТКД — транскраниальная доплерография, ЧПЭхоКГ — чреспищеводная эхокардиография.

Ключевые моменты

- Открытое овальное окно, как анатомическая аномалия, позволяет шунтированию крови справа налево происходить при повышении давления в правом предсердии (в конце диастолы, начале систолы, кашле, смехе, чихании и применении пробы Вальсальвы).
- Парадоксальная эмболия коронарных артерий является редкой, недостаточно диагностируемой и недооцененной причиной острого инфаркта миокарда. Ее вероятность следует рассматривать, прежде всего, у пациентов молодого или среднего возраста с инфарктом миокарда (чаще с подъемом сегмента ST), без предшествующего коронарного анамнеза, с низким сердечно-сосудистым риском и отсутствием значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий. При этом в большинстве случаев верифицировать источник эмболии не удается.

Key messages

- Patent *foramen ovale*, as an anatomical defect, allows right-to-left shunting to occur when right atrial pressure increases (late diastole, early systole, coughing, laughing, sneezing, and Valsalva maneuver).
- Paradoxical coronary artery embolism is a rare, underdiagnosed, and underestimated cause of acute myocardial infarction. Its probability should be considered primarily in young or middle-aged patients with myocardial infarction (more often with ST-segment elevation), without a previous coronary history, with a low cardiovascular risk and no significant coronary atherosclerosis. However, in most cases, verifying the embolism source is not possible.

Введение

Открытое овальное окно (ООО) во время внутриутробного периода обеспечивает приток насыщенной кислородом крови из правого в левое предсердие. После рождения у большинства людей в возрасте 5-7 мес. вторичная и первичная предсердные перегородки начинают срастаться, образуя постоянную межпредсердную перегородку. При нарушении данного процесса шунтирующий кровотоков между предсердиями сохраняется через незарощенное ООО. На сегодняшний день распространенность этого типа малой аномалии сердца в популяции составляет ~25% (на основании результатов чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ)), а также секционных исследований [1, 2]. По данным патологоанатомических наблюдений, размер овального окна варьирует от 1 до 19 мм (в среднем 4,9 мм), что не может приводить к значимым нарушениям гемодинамики. Однако ООО, как анатомическая аномалия, позволяет шунтированию крови справа налево происходить при повышении давления в правом предсердии (в конце диастолы, начале систолы, кашле, смехе, чихании и применении пробы Вальсальвы) [3].

Ишемические события, связанные с движением тромбов из системы правых отделов сердца в левые, получили названия "парадоксальная эмболия" и впервые были описаны Cohnheim J [4]. В настоящее время обсуждаются три механизма ассоциации ООО и ишемических событий: парадоксальная эмболизация за счет мелких тромбов из дистальной венозной системы нижних конечностей (однако у подавляющего большинства пациентов источник венозного тромбоза выявить невозможно), образование тромбов *in situ* и развитие атриопатии левого предсердия.

В настоящее время единых научно-обоснованных рекомендаций для диагностики и лечения эмболического инфаркта миокарда (ИМ) не разработано, что связано с низкой частотой выявления этого события и недостаточным количеством исследований, посвященных этой теме. Наиболее крупный ретроспективный анализ Национального церебрального и кардиоваскулярного центра (NCVC, Япония) предлагает диагностические критерии эмболического ИМ.

Большие критерии:

1. Ангиографические признаки эмболического ИМ без признаков атеросклероза.

- Множественная эмболия коронарного русла.
- Сопутствующие системные эмболии без тромбоза левого желудочка (ЛЖ), обусловленного острым ИМ.

Малые критерии:

- Атеросклеротический стеноз коронарной артерии (КА) не более чем на 25%.
- Выявление возможного источника эмболии по данным эхокардиографии, компьютерная томография или магнитно-резонансная томография (МРТ).
- Наличие факторов риска эмболии: фибрилляции предсердий, кардиомиопатии, ревматического поражения клапанов сердца, протезированных клапанов сердца, ООО и дефекта межпредсердной перегородки, инфекционного эндокардита, гиперкоагуляционного синдрома, операции на сердце в анамнезе.

В соответствии с этими критериями эмболический ИМ считается определенным в случае, если есть ≥ 2 больших критериев, или один большой в сочетании с ≥ 2 малыми критериями, или трех малых критериев. О вероятном эмболическом ИМ можно сказать в случае наличия одного большого критерия в сочетании с одним малым критерием или двух малых критериев [5].

ООО и парадоксальная эмболизация являются значимой причиной эмболических событий в большом круге кровообращения. Парадоксальная эмболизация через ООО является признанной причиной криптогенных инсультов по разным источникам в 40-56% случаев [6]. Более того, в рандомизированных клинических исследованиях продемонстрирована эффективность проведения эндоваскулярной коррекции в рамках вторичной профилактики инсультов у данной категории пациентов [7].

Исключение ООО при помощи пузырькового теста является общепризнанной и необходимой частью алгоритма обследования пациентов с криптогенными инсультами [8]. Однако в настоящее время имеется ограниченное количество данных о роли ООО в генезе эмболических событий в других бассейнах: периферические и КА. Ниже представлены наблюдения больших ИМ, ассоциированных с данной патологией.

Случай 1

Информация о пациенте

Мужчина 50 лет, некурящий, считал себя здоровым. Семейный анамнез не отягощен по сердечно-сосудистым заболеваниям. Летом 2019г во время остановки после 3-часового велопробега отметил впервые в жизни сжимающие волнообразные интенсивные боли за грудиной. Самостоятельно обратился в ближайшее медицинское учреждение, на электрокардиограмме выявлена элевация сегмента

ST в отведениях II, III, aVF и реципрокные депрессии в левых грудных отведениях. Выполнена экстренная коронароангиография (КАГ) — тромбоз дистального сегмента правой КА (ПКА), суживающий просвет на 80%, другие КА интактны. Одновременно проведена ангиопластика со стентированием ПКА. При пересмотре ангиограмм выявлены признаки, указывающие на эмболию в КА, было заподозрено наличие ООО (парадоксальная эмболия).

Таким образом, пациент соответствует одному большому (ангиографические признаки эмболического ИМ без признаков атеросклероза) и двум малым (атеросклеротический стеноз КА не более чем на 25%; наличие факторов риска эмболии: ООО) и двум малым критериям эмболического ИМ (рисунк 1).

Результаты физикального осмотра: клинический статус без особенностей.

Предварительный диагноз: неприменимо — диагноз выставлен до данным плановой госпитализации.

Диагностическая оценка: проведена транскраниальная доплерография (ТКД) с эмболодетекцией, по данным которой получено большое количество микроэмболических сигналов в покое, а также при пробе Вальсальвы.

При проведении ультразвуковой доплерографии вен нижних конечностей признаков тромбоза на момент осмотра не выявлено.

Клинический диагноз: ООО со сбросом крови слева направо. Эндоваскулярное закрытие овального окна окклюдером FigullaFlex II UNI 17 мм от 05.03.2020г.

Дифференциальная диагностика: неприменимо — диагноз выставлен по данным плановой госпитализации (для проведения вмешательства).

Медицинские вмешательства: после проведения КАГ со стентированием ПКА пациент получал двойную антитромбоцитарную терапию ацетилсалициловой кислотой (АСК) в комбинации с клопидогрелем. С целью профилактики повторных тромбозэмболических осложнений выполнена операция



Рис. 1 Временная шкала: клинический случай № 1.

Примечание: ИМ — инфаркт миокарда, КАГ — коронароангиография, ООО — открытое овальное окно, ПКА — правая коронарная артерия, ТКД — транскраниальная доплерография.



Рис. 2 Временная шкала: клинический случай № 2. Примечание: ИМ — инфаркт миокарда, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ООО — открытое овальное окно, ПКА — правая коронарная артерия.

эндovasкулярного закрытия ООО. После проведения вмешательства продолжена комбинированная терапия — тикагрелор 90 мг 2 раза/сут., АСК 100 мг 1 раз/сут. на 12 мес.

Динамика и исходы: за время наблюдения повторных ишемических событий не наблюдалось. Значение имплантации окклюдера ООО, как и иных терапевтических стратегий требует дальнейшего уточнения.

Случай 2

Информация о пациенте

Женщина, 41 год. В 2011г без предшествующего коронарного анамнеза развился острый ИМ. Со слов пациентки, была выполнена тромбэкстракция (медицинская документация не предоставлена) (рисунок 2). В августе 2014г — эпизод нарушения речи, онемения правой руки в течение 2 ч. Тогда же проведена компьютерная томография головного мозга, на которой выявлена глиозно-кистозная трансформация в правой лобной доле. Брахиоцефальные сосуды без гемодинамически значимых стенозов. При эхокардиографии (ЭхоКГ) отмечался гипокинез в области верхушки ЛЖ. В июне 2017г перенесла острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в левой средней мозговой артерии, проведено МРТ головного мозга — выявлен очаг ишемии в левой теменной области, кистозно-глиозная трансформация в правой теменной области. В последующем находилась на терапии дезагрегантами (АСК, клопидогрел), на фоне которой 14.11.2017г развился острый ИМ передней локализации. При КАГ (рисунки 3, 4) выявлена тромботическая окклюзия передней нисходящей артерии (ПНА) в отсутствии значимого атеросклеротического поражения. Выполнено стентирование ПНА. Интервенция осложнилась диссекцией ПКА (про-

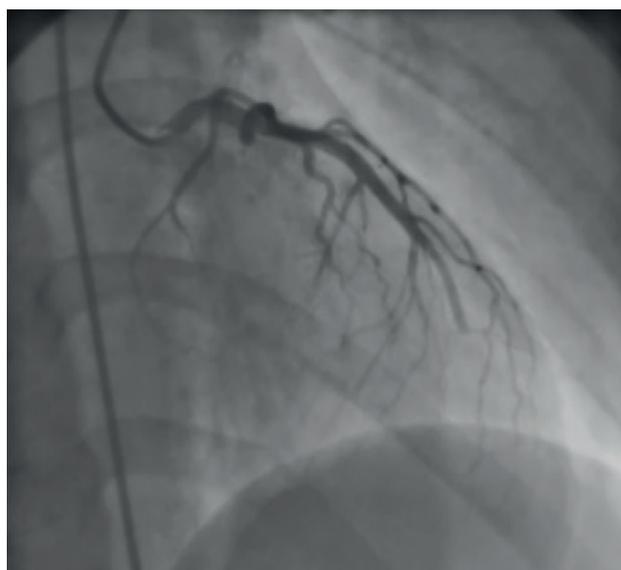


Рис. 3 КАГ до проведения тромбoаспирации. В ПКА выявлен дефект контрастирования в дистальном сегменте. Левая косая ангиографическая проекция.



Рис. 4 КАГ после проведения тромбoаспирации. В ПКА небольшой остаточный дефект контрастирования, кровоток восстановлен. Стеноз артерии <25%. Левая косая проекция с краниальным отклонением.

ведена ангиопластика со стентированием), что вызвало развитие острого ИМ нижней локализации с вовлечением правых отделов. Были исключены значимые генетические тромбофилии. Классические маркеры антифосфолипидного синдрома (антитела к кардиолипинам, β_2 -гликопротеины) отрицательные. При дальнейшем обследовании выявлены полиморфизмы генов, вовлеченных в функционирование свертывающей системы, без клинической значимости: гомозиготный полиморфизм



Рис. 5 Выявление ООО при проведении ЧПЭхоКГ.

генов, кодирующих фибриноген и ингибитор тканевого активатора плазминогена 1 типа (ИТАП-1); гетерозиготные полиморфизмы генов, кодирующих ИТАП-1, гликопротеин Gr3a, ангиотензинпревращающий фермент. Дефицит фактора XII.

При обследовании по данным ЧПЭхоКГ обнаружено ООО размером 0,1-0,2 см со сбросом крови слева-направо (рисунок 5).

Таким образом, пациент соответствует двум большим (ангиографические признаки эмболического ИМ без признаков атеросклероза, сопутствующие системные эмболии без тромбоза ЛЖ, обусловленного острым ИМ) и двум малым (атеросклеротический стеноз КА не более чем на 25%; наличие факторов риска эмболии: ООО) критериям эмболического ИМ.

Результаты физикального осмотра: клинический статус без особенностей.

Предварительный диагноз: неприменимо — диагноз выставлен до данным плановой госпитализации.

Диагностическая оценка: При контрастировании правых отделов сердца азитированным физиологическим раствором и проведении пробы Вальсальвы отмечается поступление пузырьков воздуха в полость левого предсердия. При выполнении дуплексного сканирования интракраниальных артерий также было отмечено появление эхосигналов на фоне пузырьковой пробы.

При проведении ультразвуковой доплерографии вен нижних конечностей признаков тромбоза на момент осмотра не выявлено.

Клинический диагноз: Врожденный порок сердца: ООО. ОНМК в бассейне правой средней мозговой артерии неизвестной давности. Транзиторная ишемическая атака в левой средней мозговой артерии. Эндоваскулярное закрытие ООО окклюдером Figulla Flex PFO (диаметр 23/25 мм) от 31.07.2018г. Тромбофилия. Гомозиготный полиморфизм генов,

кодирующих фибриноген и ИТАП-1; гетерозиготные полиморфизмы генов, кодирующих ИТАП-1, гликопротеин Gr3a, ангиотензинпревращающий фермент. Дефицит фактора XII. ИБС: постинфарктный кардиосклероз (неизвестной локализации от 2011г, передней локализации от 14.11.2017, нижней локализации с переходом на правый желудочек от 15.11.2017г). Транслюминарная баллонная ангиопластика со стентированием ПНА стентом Калипсо (3,5×22 мм). Диссекция проксимального сегмента ПКА. Транслюминарная баллонная ангиопластика со стентированием ПКА стентом Resolute Integrity (2,5×15 мм) от 15.11.2017. Аневризма верхушки ЛЖ.

Дифференциальная диагностика: неприменимо — диагноз выставлен по данной плановой госпитализации (для проведения вмешательства).

Медицинские вмешательства: после проведения КАГ со стентированием ПКА пациент получил двойную антитромбоцитарную терапию АСК в комбинации с клопидогрелем. С целью профилактики повторных тромбоэмболических осложнений выполнена операция эндоваскулярного закрытия ООО. После проведения вмешательства продолжена тройная терапия: ривароксабан 15 мг 1 раз/сут., клопидогрел 75 мг на 3 мес., АСК 100 мг 1 раз/сут. на 1 мес.

Динамика и исходы: К моменту публикации имеется 4-летний катамнез, эмболические события не рецидивировали.

Значение имплантации окклюдера ООО, как и иных терапевтических стратегий требует дальнейшего уточнения.

Обсуждение

В представленных наблюдениях наиболее вероятной причиной острого ИМ являлось наличие ООО и явление парадоксальной эмболизации.

Ввиду редкой темы и малого количества публикаций для литературного анализа использованы зарубежные литературные источники.

Встречаемость ИМ, ассоциированного с ООО, недостаточно изучена. В единственной крупной работе, представленной Franz X Kleber, et al. на основе ретроспективного анализа 4848 случаев ИМ за 13 лет было выявлено 22 (0,45%) случая предполагаемой парадоксальной эмболии КА и 11 (0,67%) случаев среди 1654 пациентов с острым ИМ в проспективном наблюдении. В общем объеме данных ИМ передней локализации были выявлены у 13 (39,39%) пациентов, нижний/задний ИМ — в 18% случаев. ИМ без подъема сегмента ST неуточненной локализации наблюдался у 2 (6,06%) пациентов [9].

В серии случаев, описанных Neisius U, et al., пациенты имели несколько общих признаков: острый ИМ, ИМ с подъемом сегмента ST при интактных КА, доказанный анатомический дефект —

Суммарные данные по клиническим случаям

Возраст, лет	50	41
Пол	Мужской	Женский
Эмболические события	ИМ с ST нижней локализации	Парадоксальная тромбэмболия ОНМК в бассейне правой средней мозговой артерии неизвестной давности ОНМК в бассейне левой средней мозговой артерии в 2017г ИМ неизвестной локализации в 2011г ИМ передней локализации 2017г ИМ нижней локализации с переходом на правый желудочек от 2017г
Тип инфаркта	Острый ИМ с подъемом сегмента ST	Острый ИМ с подъемом сегмента ST
Инфаркт-зависимая артерия	ПКА	ПНА, ПКА
Метод верификации анатомического дефекта	ТКД с эмболдетекцией, ЧПЭхоКГ (ООО размером 0,2 см)	ЧПЭхоКГ (ООО размером 0,1-0,2 см), ТКД с эмболдетекцией
Срок от дебюта заболевания до диагноза	6 мес.	9 мес.

Примечание: ИМ — инфаркт миокарда, ООО — открытое овальное окно, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ПКА — правая коронарная артерия, ПНА — передняя нисходящая артерия, ТКД — транскраниальная доплерография, ЧПЭхоКГ — чреспищеводная эхокардиография.

ООО с шунтированием справа налево в покое или во время пробы Вальсальвы, а также молодой возраст. У двух из трех пациентов были дополнительные тромботические осложнения, включая тромбоз глубоких вен или инсульт [10]. Также в клинике Мэйо описан случай парадоксальной эмболии, возникшей во время удаления центрального венозного катетера у пациента 64 лет. При этом развитие ИМ сопровождалось элевацией сегмента ST в отведениях II, III, aVF, при КАГ выявлена полная окклюзия задней нисходящей артерии и заднебоковой ветви ПКА. ЧПЭхоКГ с применением контрастирования пузырьковой взвеси выявила ООО с шунтированием справа налево [11]. Mridha N, et al. представили клиническое наблюдение за пациентом 42 лет, госпитализированным в связи с возникновением приступа ангинозных болей, сопровождавшихся инверсией зубцов Т по передней стенке ЛЖ на электрокардиограмме, а также динамикой уровня кардиоспецифических ферментов. По данным КАГ — сосуды без обструктивных поражений, на ЭхоКГ — гипокинез в средних отделах перегородки, верхушки ЛЖ; на МРТ — локализованный гипокинез перегородки и верхушки ЛЖ с поздним субэндокардиальным накоплением гадолиния. При ультразвуковом исследовании выявлено ООО с шунтированием крови справа налево. Также диагностирован тромбоз поверхностных вен нижних конечностей [12].

В таблице 1 суммированы данные по случаям.

Таким образом, при наличии признаков эмболии КА при проведении КАГ у пациентов с низкими рисками атеросклеротического поражения необходимо исключение ООО как причины ИМ. При этом алгоритм выявления включает в себя проведение ЭхоКГ с пузырьковым контрастированием.

Заключение

Описана серия случаев эмболического ИМ с различной клинической презентацией.

Визуализирующие методы исследования имеют ключевое значение при верификации диагноза парадоксальной эмболии КА. При проведении ангиографии могут быть выявлены косвенные признаки эмболии, однако не меньшее значение имеет ЭхоКГ-визуализация и, в частности, ЧПЭхоКГ с контрастированием правых камер сердца.

Проблемным вопросом остается тактика ведения данной группы пациентов, поскольку выбор оптимального варианта медикаментозного (антикоагулянтного) и хирургического (эндоваскулярного) подходов в существующих клинических рекомендациях не прописан. Выбор медикаментозной, хирургической или комбинированной стратегии, вероятно, может определяться не только верификацией ООО и доказанного сброса крови справа налево, но и такими факторами, как наличие тромбоза вен нижних конечностей, коагулопатии, атеросклеротического поражения коронарного русла, фибрилляции предсердий, диастолической дисфункции ЛЖ, клапанных пороков сердца и рядом других. Каждый из представленных факторов или их совокупность может иметь самостоятельное значение, определяющее вероятность эмболических событий, а значит и соотношение пользы и вреда различных терапевтических подходов.

Последние исследования по эффективности медикаментозной и хирургической коррекции ООО при инсультах головного мозга теоретически можно экстраполировать и на пациентов с ИМ, однако требуются дальнейшие клинические наблюдения за

пациентами этой категории с целью уточнения влияния эндоваскулярной коррекции на отдаленный прогноз.

Таким образом, парадоксальная эмболия КА является редкой, недостаточно диагностируемой и недооцененной причиной острого ИМ. Ее вероятность следует рассматривать, прежде всего, у пациентов с ИМ (чаще с подъемом сегмента ST) молодого или среднего возраста, без предшествующего коронарного анамнеза, с низким сердечно-сосудистым риском и отсутствием значимого ате-

росклеротического поражения КА. Своевременная верификация данного патогенетического варианта ИМ позволяет выбрать оптимальную тактику вторичной профилактики коронарных событий. Значение имплантации окклюдера ООО, а также иных терапевтических стратегий, требует дальнейшего уточнения.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Fauveau E, Cohen A, Bonnet N, et al. Surgical or medical treatment for thrombus straddling the patent foramen ovale: impending paradoxical embolism? Report of four clinical cases and literature review. *Arch Cardiovasc Dis.* 2008;101(10):637-44. doi:10.1016/j.acvd.2008.08.011.
2. Koutroulou I, Tsigoulis G, Tsalikakis D, et al. Epidemiology of patent foramen ovale in general population and in stroke patients: a narrative review. *Front Neurol.* 2020;28;11:281. doi:10.3389/fneur.2020.0028.
3. Hagen P, Scholz D, Edwards W. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc.* 1984;59(1):17-20. doi:10.1016/s0025-6196(12)60336-x.
4. Cohnheim J. Thrombose und Embolie. In: *Vorlesungen Über Allgemeine Pathologie.* Berlin: Hirschwald; 1877. p. 134.
5. 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(4):241-50. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015134.
6. Ioannidis S, Mitsias P. Patent foramen ovale in cryptogenic ischemic stroke: direct cause, risk factor, or incidental finding? *Front Neurol.* 2020;11:567. doi:10.3389/fneur.2020.00567.
7. Windecker S, Stortecky S, Meier B. Paradoxical embolism. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(4):403-15. doi:10.1016/j.jacc.2014.04.063.
8. Choi J, Kang M, Jun J, et al. Characteristics and prognosis of patients with cryptogenic stroke and suggestive of patent foramen ovale. *Cardiovasc Ultrasound.* 2021;19(1):20. doi:10.1186/s12947-021-00255.
9. Kleber F, Hauschild T, Schulz A, et al. Epidemiology of myocardial infarction caused by presumed paradoxical embolism via a patent foramen ovale. *Circulation.* 2017;81(10):1484-9. doi:10.1253/circj.CJ-16-0995.
10. Neisius U, Northridge D, Cruden N, et al. Myocardial infarction associated with patent foramen ovale and paradoxical embolism: a case series. *Int J Cardiol.* 2015;180:34-7. doi:10.1016/j.ijcard.2014.11.146.
11. Hakim F, Kransdorf E, Abudiab M, et al. Paradoxical coronary artery embolism — a rare cause of myocardial infarction. *Heart Views.* 2014;15(4):124-6. doi:10.4103/1995-705X.151089.
12. Mridha N, Ward E, Hayman S, et al. Paradoxical embolism through patent foramen ovale as a cause of myocardial infarction. *Med J Aust.* 2021;215(2):68-9.e1. doi:10.5694/mja2.51140.