



SKRZEPLINA W LEWEJ KOMORZE SERCA – DIAGNOSTYKA I POSTĘPOWANIE NA PODSTAWIE OPISU PRZYPADKU

Left ventricular thrombus – diagnosis and management
based on a case report



Joanna Sokołowska, Marta Mielniczuk, Jarosław Kowal, Paweł Krześciński

Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Polska

Joanna Sokołowska – 0009-0009-2224-9652

Marta Mielniczuk – 0000-0002-3531-2042

Jarosław Kowal – 0009-0007-8196-2779

Paweł Krześciński – 0000-0003-1909-0993

Streszczenie

Skrzeplina w lewej komorze serca jest jednym z powikłań zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST. Jej obecność niesie za sobą ryzyko poważnych powikłań zatorowych, dlatego konieczna jest diagnostyka i skuteczne leczenie uformowanych skrzeplin. Sugerowane metody postępowania obejmują leczenie przeciwkrzepliwe, trombolityczne i chirurgiczne, nie osiągnięto jednak konsensusu co do wyboru sposobu leczenia. Poniżej przedstawiono opis przypadku 52-letniego pacjenta, u którego rozpoznano pozawałową skrzeplinę lewej komory serca powikłaną incydentem zatorowym. W związku z brakiem skuteczności leczenia przeciwkrzepliwego wykonano operacyjne usunięcie skrzepliny, które pozwoliło na całkowite jej wyeliminowanie z lewej komory serca.

Abstract

Left ventricular thrombus is one of the complications of ST-elevation myocardial infarction. Its presence is associated with the risk of serious embolic complications; therefore, diagnosis and effective treatment of formed thrombi are necessary. Suggested treatment methods include anticoagulation, thrombolysis and surgery, but there is no consensus on the choice of treatment method. We present a case report of a 52-year-old patient diagnosed with post-infarction left ventricular thrombus complicated by an embolic event. Due to the ineffective anticoagulant therapy, the patient underwent surgical removal of the thrombus, which resulted in its complete elimination from the left ventricle.

Słowa kluczowe: skrzeplina w lewej komorze serca; powikłania zatorowe; choroba niedokrwienna serca; zawał serca; leczenie przeciwkrzepliwe

Keywords: left ventricular thrombus; embolic complications; coronary artery disease; myocardial infarction; anti-coagulant therapy

DOI 10.53301/lw/187842

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.04.2024

Zaakceptowano do druku: 23.04.2024

Autor do korespondencji:

Joanna Sokołowska
Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut
Badawczy, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych,
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
e-mail: sokas1311@gmail.com

Wstęp

Utworzenie się skrzepliny w lewej komorze (ang. *left ventricular*, LV) serca może być powikłaniem obecnego lub przebytego zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (ang. *ST segment elevation myocardial infarction*, STEMI). Częstość występowania tego powikłania u chorych ze STEMI szacuje się na 4%, a w podgrupie pacjentów ze STEMI ściany przedniej – na około 10% [1, 2]. Obecność skrzepliny jest związana z ryzykiem powikłań zatorowych, w tym udaru niedokrwiennego mózgu lub zatorowości systemowej [3, 4]. W artykule opisano przypadek pacjenta ze skrzepliną w lewej komorze serca,

u którego wystąpiło powikłanie w postaci zatorowości jednej z tętnic płatowych nerki z zawałem części nerki i zawałem śledziony.

Opis przypadku

52-letni pacjent po przebytych przed 15 laty zawale serca leczonym angioplastyką gałęzi przedniej zstępującej (GPZ), z nadciśnieniem tętniczym (nieleczony hipotensyjnie), chorobą wrzodową żołądka i dwunastnicy w wywiadach, czynnym nikotynizmem, zaburzeniami depresyjnymi, zgłosił się do szpitalnego oddziału ratunkowego z powodu wystąpienia w dniu poprzedzającym przyjęcie epizodu 30-minu-

towego bólu w klatce piersiowej o charakterze pieczenia, a następnie silnych dolegliwości bólowych w okolicy lewego podbrzusza. W badaniu przedmiotowym z odchyłań stwierdzono niewielką tkliwość w lewym dole biodrowym podczas głębokiej palpacji. Wykonano badanie ultrasonograficzne i zdjęcie rentgenowskie jamy brzusznej, które nie wykazały istotnych nieprawidłowości. Jednak z powodu epizodu bólu w klatce piersiowej i podwyższonych markerów martwicy miokardium (stężenie troponiny wysokoczułej T: 986 ng/l, przy normie do 14 ng/l) pacjent został przekazany na oddział intensywnego nadzoru kardiologicznego z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego.

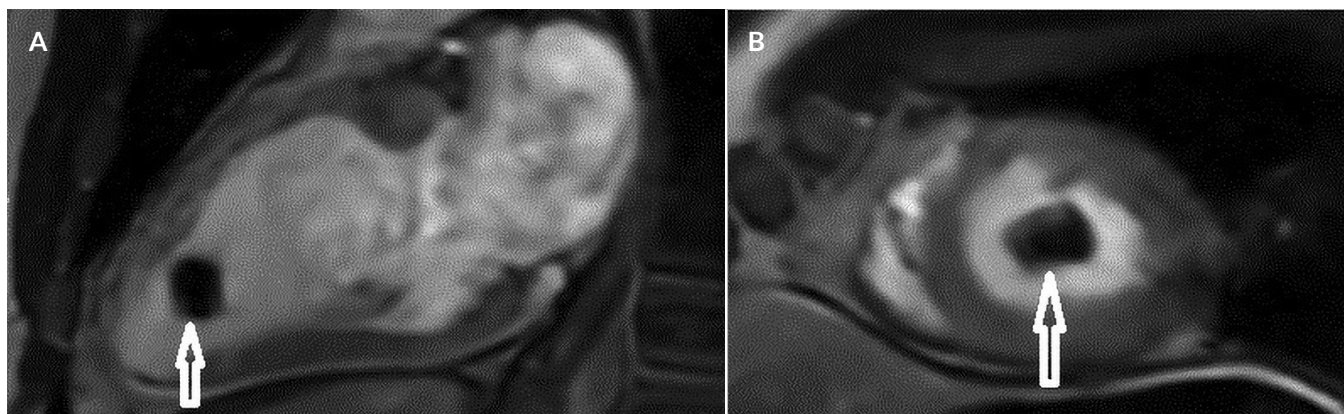
Przy przyjęciu chory był w stanie ogólnym dobrym, wydolny krążeniowo-oddechowo, w pełnym kontakcie słowno-logicznym, zgłaszał ciągły ból w podbrzuszu. W elektrokardiogramie (EKG) stwierdzono rytm zatokowy miarowy 85/min, oś serca pośrednią, zespoły QS w odprowadzeniach V1–V3, ujemne załamki T w odprowadzeniach V4–V5 (stabilne w kolejnych zapisach). W badaniach laboratoryjnych odnotowano podwyższone markery martwicy miokardium, prawidłowe aktywności amylazy i lipazy oraz niepodwyższone parametry stanu zapalnego. W badaniu ogólnym moczu stwierdzono niewielki białkomoc. Przezskłatkowe badanie echokardiograficzne (ang. *transthoracic echocardiography*, TTE) wykazało powiększenie LV i lewego przedsionka serca, odcinkowe zaburzenia kurczliwości: akinezę koniuszka, koniuszkowych segmentów wszystkich ścian oraz segmentu środkowego przegrody międzykomorowej, upośledzoną globalnie frakcję wyrzutową lewej komory (ang. *left ventricle ejection fraction*, LVEF) – 35%. Nie stwierdzono istotnych wad zastawkowych, cech przeciążenia prawej komory ani płynu w worku osierdziowym. W świetle LV, w okolicy koniuszka uwidoczniło ruchomą strukturę o wymiarach 21 × 21 mm. Wysłunięto podejrzenie skrzepliny. Z uwagi na silne dolegliwości bólowe, podwyższone stężenie D-dimeru i obecność w LV strukturę wykonano angio-TK aorty brzusznej w kierunku powikłań zatorowych. W badaniu uwidoczniło ubytek kontrastu wielkości około 21 mm w LV, który mógł odpowiadać hipodensyjnej skrzeplinie. Ponadto wykryto zakrzepicę jednej z tętnic płatowych nerki lewej z zawałem miąższu nerkowego w części środkowej i dolnej narządu. Nie można było wykluczyć izolowanego, stożkowatego obszaru zawału w miąższu nerki prawej. Widoczna była strefa zawałowa w części brzusznej

śledziona. Chory był konsultowany przez chirurga naczyniowego, który stwierdził, że ze względu na ponad 12-godzinny czas trwania objawów nie jest możliwa re-waskularyzacja nerki lewej. Włączono wlew ciągły heparyny niefrakcjonowanej pod kontrolą czasu częściowej trombotoplastyny po aktywacji (ang. *activated partial thromboplastin time*, APTT). Pacjent ponadto przyjmował podwójną terapię przeciwplatekową (kwas acetylosalicylowy i kłopidogrel), inhibitor pompy protonowej, statynę oraz leki hipotensyjne i przeciwbólowe.

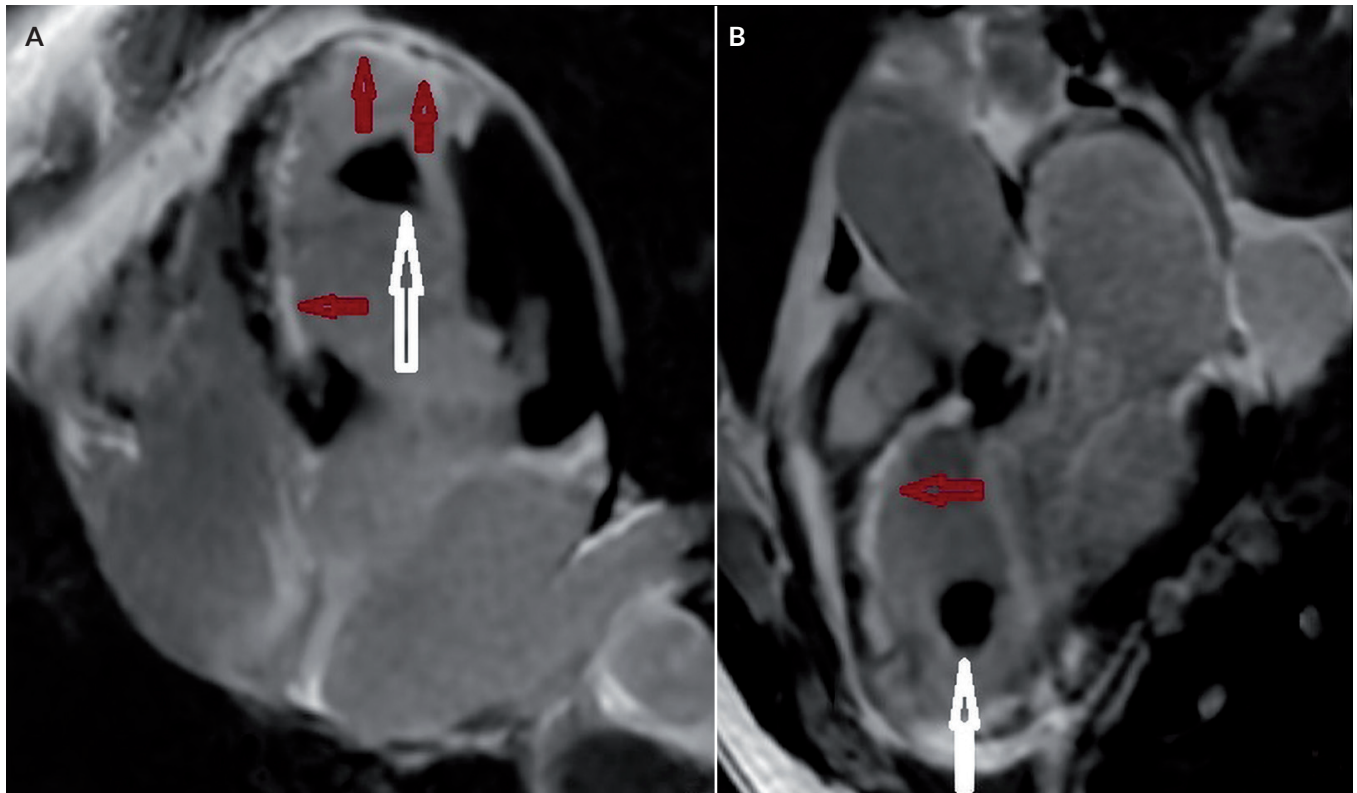
W kontrolnym badaniu echokardiograficznym po 7 dniach od przyjęcia stwierdzono brak redukcji wymiarów struktury w LV (29 × 22 mm), pomimo kontynuacji leczenia przeciwkrzepliwego. W celu różnicowania zmiany ze śluzakiem zdecydowano się na wykonanie badania rezonansu magnetycznego serca (ang. *cardiovascular magnetic resonance*, CMR), które uwidoczniło tętniaka akinetycznego, obejmującego segment środkowy ściany przednio-przegrodowej, segmenty koniuszkowe ściany przedniej, bocznej i przegrody międzykomorowej oraz koniuszek. Ponadto stwierdzono globalne obniżenie funkcji skurczowej LV (LVEF 36%). W obrazach cine (rodzaj sekwencji w obrazowaniu metodą rezonansu magnetycznego uzyskiwany w celu uchwycenia ruchu) uwidoczniło kulistą, hipointensyjną strukturę w jamie LV w okolicy koniuszka. W obrazach wczesnego wzmocnienia po kontraście (ang. *early gadolinium enhancement*, EGE) struktura o wymiarach 18 × 12 mm pozostała hipointensyjna, co wskazywało na brak wychwytu kontrastu, charakterystyczny dla skrzepliny (ryc. 1).

Sekwencje późnego wzmocnienia po kontraście (ang. *late gadolinium enhancement*, LGE) uwidoczniły obszary martwicy podwiesrdziowej, która obejmowała poniżej 50% grubości miokardium w segmencie środkowym ściany dolno-przegrodowej, ponad 50% grubości miokardium w segmencie środkowym ściany przednio-przegrodowej, a także prawie pełnościennej martwicę w segmentach koniuszkowych ściany przedniej, bocznej, przegrody międzykomorowej i w obrębie koniuszka oraz niewielki, punktowy obszar martwicy pełnościennej na granicy segmentów podstawnych ściany dolnej i dolno-bocznej (ryc. 2).

Badanie wykazało martwicę o etiologii niedokrwiennej, z brakiem żywotności z zakresu typowego unaczynienia GPZ. W trakcie hospitalizacji wykonano również koro-



Rycina 1. Sekwencje wczesnego wzmocnienia po kontraście: **A.** projekcja dwujamowa, **B.** projekcja w osi krótkiej na wysokości segmentów koniuszkowych. Białymi strzałkami zaznaczono hipodensyjną skrzeplinę



Rycina 2. Sekwencje wczesnego wzmocnienia po kontraście, **A.** projekcja czterojamowa, **B.** projekcja trójjamowa. Białymi strzałkami zaznaczono skrzeplinę w lewej komorze, czerwonymi zaznaczono przykładowe obszary martwicy o etiologii niedokrwiennej

narografię, stwierdzając 60% zwężenie w GPZ, a w pozostałych tętnicach wieńcowych jedynie zmiany przyścienne.

W związku z obecnością w koniuszku LV skrzepliny powikłanej incydentem zatorowym, niepoddającej się leczeniu przeciwkrzepliwemu pacjent został zakwalifikowany do operacyjnego usunięcia skrzepliny. Ponadto z powodu uwiódnięcia w koronarografii zwężenia w GPZ do 60% zdecydowano się na jednoczesowe wykonanie pomostowania aortalno-wieńcowego (ang. *coronary artery bypass grafting*, CABG). Operację wykonano przez sternotomię, z wykorzystaniem krążenia pozaustrojowego. Skrzeplinę z LV usunięto przez lewy przedsionek z dojścia przez prawy przedsionek i przegrodę międzyprzedsionkową, a uzyskany materiał przekazano do badania histopatologicznego. Następnie wykonano CABG pomiędzy lewą tętnicą piersiową wewnętrzną a GPZ. Badanie histopatologiczne potwierdziło rozpoznanie zorganizowanej skrzepliny, a kontrolne pooperacyjne badania echokardiograficzne – całkowite jej usunięcie z LV.

Omówienie

Czynnikami ryzyka wystąpienia pozawałowej skrzepliny w LV są m.in. lokalizacja zawału w obrębie ściany przedniej, nieprawidłowa kurczliwość LV i niska LVEF (szczególnie poniżej 35%), obecność tętniaka LV oraz akineza koniuszka [1, 3, 5]. Obecność skrzepliny jest związana z ryzykiem powikłań zatorowych, które jest szczególnie wysokie, jeśli skrzeplina jest duża, balotująca i ruchoma [2, 6–8]. Istotnie zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia groźnego powikłania w postaci zatorowości systemowej manifestującej się udarem niedokrwiennym mózgu, niedokrwieniem narządów, kończyn czy nawet nagłą śmiercią, skłania do uważnego monitorowania pacjentów pod

względem formowania się skrzepliny. W tym celu wykorzystuje się TTE oraz CMR. Badania porównujące te dwie metody wykazały, że czułość TTE w porównaniu z CMR wynosi 21–24%, swoistość 95–98% oraz że zmienność wewnątrz- i międzyobserwacyjna w wykrywaniu skrzepliny jest mniejsza w CMR niż w TTE [9]. Wyniki te przemawiają za przewagą CMR nad TTE w diagnostyce skrzeplin LV, jednak w codziennej praktyce klinicznej badanie echokardiograficzne jest zdecydowanie łatwiej dostępne. Dlatego wydaje się, że zastosowanie rezonansu magnetycznego jest odpowiedniejsze w sytuacjach, gdy TTE nasuwa podejrzenie skrzepliny, ale nie jest w pełni diagnostyczne lub pozostawia wątpliwości [2]. CMR może również służyć do różnicowania skrzepliny ze zmianą rozrostową [10, 11]. Skrzepliny, w odróżnieniu od guzów, są nieunaczynione, więc w badaniu CMR charakteryzują się brakiem wzmocnienia w obrazowaniu perfuzji pierwszego przejścia oraz hipointensywnym sygnałem w sekwencjach EGE, który utrzymuje się w sekwencjach LGE.

Możliwości leczenia chorych ze skrzepliną w LV obejmują leczenie przeciwkrzepliwie i trombolityczne oraz resekcję chirurgiczną. Nie osiągnięto jednak konsensusu co do sposobu postępowania ani wyboru optymalnej metody leczenia [7, 8]. Dotychczasowe wytyczne dotyczące leczenia przeciwkrzepliwego sugerują stosowanie leków z grupy antagonistów witaminy K (ang. *vitamin K antagonist*, VKA) przez 3–6 miesięcy, z docelową wartością międzynarodowego współczynnika znormalizowanego (ang. *international normalized ratio*, INR) między 2 a 3 [2, 12, 13]. Czas trwania terapii powinien być ponadto zindywidualizowany ze względu na ryzyko krwawienia. Obecnie podejmuje się próby zastępowania VKA doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi niebędącymi antagonistami witaminy K (ang. *novel oral anticoagulants*, NOAC).

Ich zaletą jest chociażby brak konieczności monitorowania efektu przeciwniekrzepliwego częstymi pomiarami INR, co znacząco poprawia jakość życia pacjentów. Według dostępnych danych stosowanie NOAC zamiast VKA jest uzasadnione, gdyż pozwala osiągnąć zbliżony efekt terapeutyczny i jest równie bezpieczne [2, 12–14]. NOAC znajdują szczególne zastosowanie u pacjentów, u których nie można uzyskać terapeutycznego poziomu INR bądź jego częste pomiary są zbyt uciążliwe. W obu przypadkach ważna jest echokardiograficzna ocena skuteczności leczenia.

Przykładami skutecznego zastosowania leczenia przeciwniekrzepliwego są przypadki przedstawione przez Agarwal i wsp. oraz Liao i wp. [15, 16]. Agarwal i wsp. opisali historię leczenia pacjenta z chorobą wieńcową w wywiadzie, po angioplastyce GPZ i gałęzi okalającej, który zgłosił się do szpitala z podejrzeniem zawału [15]. W koronarografii stwierdzono chorobę trójnaczyniową i skierowano pacjenta na CABG. Wykonana przed operacją TTE uwidoczniła skrzeplinę w koniuszku LV oraz tętniaka LV. Pacjentowi włączono wlew ciągły heparyny niefrakcjonowanej oraz kwas acetylosalicylowy. Następnie wykonano CABG. Po operacji chory skarżył się na silny ból nogi prawej, któremu towarzyszyło zblednięcie oraz brak tętna na obu kończynach dolnych. Badanie tomografii komputerowej jamy brzusznej i kończyn dolnych uwidoczniło dużą skrzeplinę w podziale aorty, zamykającą prawą tętnicę biodrową wspólną i niemal zamykającą lewą tętnicę biodrową wspólną, a także skrzeplinę w prawej tętnicy podkolanowej. Obecność materiału zatorowego uznano za powikłanie obecności skrzepliny w LV. Pacjenta leczono trombekcją, a po operacji włączono heparynę niefrakcjonowaną, kłopidogrel, a następnie warfarynę. Wykonano ponownie TTE, która wykazała zmniejszenie się wymiarów skrzepliny LV. W trakcie hospitalizacji nie zaobserwowano wystąpienia nowych powikłań zatorowych, a pacjent został wypisany ze szpitala z zaleceniem stosowania warfaryny, kłopidogrelu i kwasu acetylosalicylowego.

Leczenie przeciwniekrzepliwie okazało się także skuteczne w opisanym przez Liao i wsp. przypadku 37-letniej kobiety z długotrwałym przyjmowaniem doustnych środków antykoncepcyjnych w wywiadzie, u której rozpoznano przebyty niemy zawał serca i hipokinezę ściany przednio-przegrodowej, a także uwidoczniło skrzeplinę w LV, obustronne zawały nerek oraz zamknięcie obu tętnic podkolanowych [16]. Wdrożone leczenie przeciwniekrzepliwie oraz przeciwplatekcyjne (kwas acetylosalicylowy, kłopidogrel, doustna heparyna, zamieniona później na doustną warfarynę) spowodowało całkowite rozpuszczenie skrzepliny – potwierdzone w kontroli po 2 miesiącach terapii.

Wdrożenie leczenia przeciwniekrzepliwego nie zawsze jednak skutkuje zmniejszeniem lub wyeliminowaniem skrzepliny. Tak było w przypadku opisanym przez Wejner-Mik i wsp., w którym 5-dniowy wlew heparyny nie spowodował zmniejszenia obecnej w komorze skrzepliny [17]. Można to częściowo tłumaczyć dość krótkim czasem leczenia.

Alternatywą dla leczenia przeciwniekrzepliwego wydaje się leczenie fibrynolityczne, na którego działanie i bezpieczeństwo nie ma jednak wystarczających dowodów [2, 18], dlatego nie jest to metoda zalecana jako leczenie pierwszego rzutu.

W celu usunięcia skrzepliny można także wykonać zabieg chirurgiczny. Jest to działanie obarczone wysokim ryzykiem zgonu, dlatego powinno być zarezerwowane dla sytuacji szczególnych. Ze względu na występowanie wysokiego ryzyka ogólnoustrojowych powikłań zatorowych, leczenie operacyjne wydaje się korzystne w przypadku obecności w LV dużej, ruchomej, balotującej skrzepliny, a także jeśli leczenie przeciwniekrzepliwie nie jest skuteczne bądź nie jest tolerowane przez pacjenta [2, 6, 7, 13]. Resekcję chirurgiczną można wykonać z dostępu przez wierzchołek LV, przez lewy przedsionek bądź przez aortę podczas towarzyszącej operacji wymiany zastawki aortalnej [7]. Operację z dojścia przez wierzchołek LV z powodzeniem wykonali m.in. Pasli i wsp. oraz Wejner-Mik i wsp. [7, 17]. Przypadek opisywany przez Paslegio i wsp. dotyczy 74-letniej pacjentki ze znacznie obniżoną LVEF (do 10–15%), z akinetycznym koniuszkiem oraz maszyną skrzepliny przylegającą do koniuszka LV i przegrody międzykomorowej, powikłaną ostrym niedokrwieniem obu kończyn dolnych [7]. Ze względu na ciężki stan pacjentki, ruchomość skrzepliny i chęć zapobiegania dalszym powikłaniom zatorowym podjęto decyzję o resekcji chirurgicznej. Zabieg wykonano przez sternotomię pośrodkową, z podłączeniem krążenia pozaustrojowego i nacięciem wierzchołka LV. Skrzeplinę usunięto, a następnie oczyszczono i wypłukano komorę. Pooperacyjne badanie echokardiograficzne potwierdziło, że lewa komora jest całkowicie wolna od skrzepliny. Podobne rozwiązanie zastosowali Wejner-Mik i wsp. u 65-letniego pacjenta z rozległymi zaburzeniami kurczliwości mięśnia sercowego i tętniakiem akinetycznym koniuszka oraz dużą skrzepliny w LV powikłaną zatorowością prawej tętnicy biodrowej wspólnej [17]. Początkowo włączono u pacjenta wlew ciągły heparyny niefrakcjonowanej, który po 5 dniach stosowania nie przyniósł poprawy w postaci zmniejszenia się wymiarów skrzepliny. Uznano, że przedłużenie leczenia przeciwniekrzepliwego będzie prawdopodobnie nieskuteczne i obarczone ryzykiem powikłań krwotocznych, a ze względu na wysokie ryzyko powikłań zatorowych związane z obecnością skrzepliny zdecydowano się na chirurgiczne usunięcie masy. Operację wykonano poprzez nacięcie tętniakiowo zmienionego wierzchołka LV. W trakcie zabiegu całkowicie usunięto skrzeplinę, a podczas zamykania ściany LV wykonano plastykę metodą Dora w celu chirurgicznego leczenia tętniaka. Skuteczne usunięcie skrzepliny z dostępu przez lewy przedsionek opisali natomiast Tanaka i wsp. [8]. Ich przypadek dotyczył 37-letniej kobiety z historią kardiomiopatii poporodowej i mnogiej zatorowości płucnej. W badaniu echokardiograficznym uwidoczniło pogorszenie funkcji skurczowej LV z LVEF 10% oraz dużą, ruchomą skrzepliny w LV. Biorąc pod uwagę wielkość, cienkie uszypułowanie skrzepliny oraz wysokie ryzyko zatorowe, zdecydowano o konieczności jej pilnego usunięcia chirurgicznego. Wykonano nacięcie lewego przedsionka, a następnie uwidoczniło i usunięto skrzeplinę przez otwartą zastawkę dwudzielną. Pooperacyjne badanie echokardiograficzne uwidoczniło niewielką, resztkową skrzeplinę przyścienną oraz wzrost LVEF do 40%. Pacjentce przepisano warfarynę i nie stwierdzono nawrotu powikłań zatorowych w dalszej obserwacji. Autorzy pracy zwracają uwagę na zalety dojścia przezprzedsionkowego. Atriotomia nie powoduje uszkodzenia ściany LV, skutkującego pogorszeniem funkcji skurczowej, która często u pacjentów ze skrzepliny jest wyjściowo znacz-

nie obniżona, a także nie uszkadza koniuszka serca, pozostawiając możliwość ewentualnej przyszłej implantacji urządzenia wspomagającego pracę LV. Ponadto, taki dostęp umożliwił usunięcie większej skrzepliny niż z dostępu przez aortę podczas towarzyszącej operacji zastawki aortalnej. Wadą, w porównaniu z wentrikulotomią, jest mniejsza swoboda manewrowania i ograniczone możliwości usuwania skrzeplin przytwierdzonych bądź grubo uszypułowanych. Dostęp przezaortalny jest rzadko spotykany, ale jego skuteczne zastosowanie opisali Williamson i wsp., którzy stwierdzili obecność dużej, ruchomej skrzepliny w koniuszku LV podczas przezprzetykowej echokardiografii wykonanej w trakcie operacji wymiany zastawki aortalnej [19]. Po usunięciu zwapniałej zastawki dokonano usunięcia skrzepliny przy pomocy kleszczy pod kontrolą wideo. W kontrolnym badaniu pooperacyjnym nie uwidoczniło skrzepliny, a podczas dalszej opieki nie wykryto nowych.

Podsumowując, w opisanym przypadku skrzeplinę w LV wykryto w TTE, a rozpoznanie potwierdzono w badaniu CMR. Z powodu obecności skrzepliny pacjent doznał powikłań w postaci zamknięcia mniejszych tętnic doprowadzających krew do nerki lewej oraz śledziony. Rozpoczęto leczenie przeciwkrzepliwe heparyną niefrakcjonowaną, które po 7 dniach stosowania nie przyniosło poprawy. Ze względu na przebyte incydenty zatorowe i ryzyko wystąpienia kolejnych, zdecydowano o konieczności podjęcia leczenia operacyjnego. Skrzeplinę usunięto przez lewy przedsionek z dojścia przez prawy przedsionek i przegrodę międzyprzedsionkową, uzyskując całkowite wyeliminowanie skrzepliny i brak nawrotu w obserwacji pooperacyjnej.

Wnioski

Opisany przypadek zwraca uwagę na konieczność monitorowania pacjentów po zawale mięśnia sercowego, z uwagi na ryzyko wystąpienia groźnego powikłania, jakim jest powstanie skrzepliny w LV. Pacjentów z podejrzeniem powikłania zawału należy oceniać regularnie za pomocą TTE, aby na wczesnym etapie wykryć nieprawidłowości, np. tworzącą się skrzeplinę, i móc odpowiednio szybko wdrożyć leczenie zapobiegające wystąpieniu poważnych powikłań zatorowych. W leczeniu powstałej skrzepliny można wykorzystać leki przeciwkrzepliwe i resekcję chirurgiczną. Wybór metody leczenia powinien być dostosowany do stanu pacjenta oraz oparty na bilansie ryzyka zatorowego i krwotocznego, a decyzja podejmowana konsyliarnie przez tzw. *heart team*.

Piśmiennictwo

1. Wang P, Ye X, Yan D, et al. Incidence and risk factors of left ventricular thrombus in acute st-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *Med Princ Pract*, 2022; 31: 415–423. doi: 10.1159/000525943
2. Levine GN, McEvoy JW, Fang JC, et al.; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Stroke Council. Management of patients at risk for and with left ventricular thrombus: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2022; 146: e205–e223. doi: 10.1161/CIR.0000000000001092

3. Kołacz J, Fedak A, Rokosz A. Udar mózgu u chorego z pozawałową skrzepliną w lewej komorze. *Chor Serca Nacz*, 2007; 4: 146–150. doi: 10.5603/chsin.v4i3.12117
4. Vaitkus PT, Barnathan ES. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 22: 1004–1009. doi: 10.1016/0735-1097(93)90409-t
5. Chaosuwanakit N, Makarawate P. Cardiac magnetic resonance imaging for detect intracardiac thrombi. *Folia Cardiol*, 2018; 13: 9–14. doi: 10.5603/FC.2018.0002
6. Cousin E, Scholfield M, Faber C, et al. Treatment options for patients with mobile left ventricular thrombus and ventricular dysfunction: a case series. *Heart Lung Vessel*, 2014; 6: 88–91
7. Pasli S, Kamler M, Malik R, Easo J. Complicated massive left ventricular thrombus and surgical treatment. *Am J Case Rep*, 2022; 23: e937341. doi: 10.12659/AJCR.937341
8. Tanaka D, Unai S, Diehl JT, Hirose H. Surgical removal of a large mobile left ventricular thrombus via left atriotomy. *World J Clin Cases*, 2014; 2: 32–35. doi: 10.12998/wjcc.v2.i2.32
9. Delewi R, Nijveldt R, Hirsch A, et al. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction as assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol*, 2012; 81: 3900–3904. doi: 10.1016/j.ejrad.2012.06.029
10. Maini R, Gadiraju TV, Jabbar A, et al. Cardiac MRI as a useful tool to differentiate tumor and thrombus. *Int J Cardiovasc Imaging* 2017; 33: 1795–1796. doi: 10.1007/s10554-017-1172-5
11. Parwani P, Co M, Ramesh T, et al. Differentiation of cardiac masses by cardiac magnetic resonance imaging. *Curr Cardiovasc Imaging Rep*, 2020; 13, 1. 10.1007/s12410-019-9522-4
12. Kukla D, Woźnica K, Bielecka B, et al. Skrzeplina w koniuszku lewej komory wnikająca zawał serca – antagoniści witaminy K jako leczenie z wyboru? *Folia Cardiol*, 2021; 16: 151–154. doi: 10.5603/FC.2021.0017
13. Cruz Rodriguez JB, Okajima K, Greenberg BH. Management of left ventricular thrombus: a narrative review. *Ann Transl Med*, 2021; 9: 520. doi: 10.21037/atm-20-7839
14. Sedhom R, Abdelmaseeh P, Megaly M, Asinger R. Use of direct oral anticoagulants in the treatment of left ventricular thrombi: a systematic review. *Am J Med*, 2020; 133: 1266–1273.e6. doi: 10.1016/j.amjmed.2020.05.012
15. Agarwal KK, Douedi S, Alshami A, et al. Peripheral embolization of left ventricular thrombus leading to acute bilateral critical limb ischemia: a rare phenomenon. *Cardiol Res*, 2020; 11: 134–137. doi: 10.14740/cr1030
16. Liao S-F, Lee C-H, Wu L-S, et al. Left ventricular thrombus and systemic embolism after painless myocardial infarction in a young female. *HK J Emerg Med*, 2018; 25: 110–112. doi: 10.1177/1024907917745233
17. Wejner-Mik P, Szymczyk E, Religa G, et al. Urgent surgical removal of a large mobile left ventricular thrombus following systemic embolism in a patient refusing blood transfusion. *Pol Arch Intern Med*, 2019; 129: 287–289. doi: 10.20452/pamw.4420
18. Delewi R, Zijlstra F, Piek JJ. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart*, 2012; 98: 1743–1749. doi: 10.1016/j.ejrad.2012.06.029
19. Williamson C, Sheehan LB, Venesy DM, D'Agostino RS. Transaortic, video-assisted removal of a mobile left ventricular apical thrombus in a patient with aortic stenosis and severe left ventricular dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2016; 151: e1–e3. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.09.091