

Случай успешной диагностики и лечения констриктивного перикардита, осложненного тромбозом левого и правого предсердий

Коростелев А.Н., Кармазановский Г.Г., Тарбаева Н.В., Ильина М.В.

ФБГУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" Министерства здравоохранения России, Москва, Россия

A Case of Successful Diagnosis and Treatment of Constrictive Pericarditis, Complicated by Thrombosis of the Left and Right Atrium

Korostelev A.N., Karmazanovsky G.G., Tarbaeva N.V., Iliina M.V.

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

Представлено клиническое наблюдение успешной диагностики и хирургического лечения редкого осложнения констриктивного перикардита, тромбоза левого и правого предсердий. Оптимальная тактика лечения при тромбозе полостей сердца окончательно не определена и во многом зависит от точной диагностики характера тромба, сопутствующих заболеваний и оценки риска возникновения тромбоэмболии. Основываясь на данных эхокардиографии и МСКТ с болюсным контрастным усилением в динамике, первым этапом был проведен курс консервативной терапии, включающий непрямые антикоагулянты, что привело к лизированию тромбом через 1,5 мес. Затем выполнена субтотальная перикардэктомия с полной нормализацией гемодинамики. Двухэтапная тактика лечения позволила избежать хирургического вмешательства в условиях искусственного кровообращения у пациента с выраженной недостаточностью кровообращения и тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Ключевые слова: констриктивный перикардит,

тромбоз левого, правого предсердий, антикоагулянты, эхокардиография, компьютерная томография.

Presents a clinical case of successful diagnosis and surgical treatment of rare complications constrictive pericarditis, thrombosis of the left and right atria. The optimal treatment strategy in thrombosis of the cavities of the heart has not been finally determined and depends on accurate diagnosis of the nature of the thrombus, comorbidities and risk assessment of thromboembolism. Course of conservative therapy, including indirect anticoagulants, in the dynamics of the first stage was conducted based on the data of echocardiography and multislice spiral CT with bolus contrast enhancement (MSCT) A. The subtotal pericardectomy with full normalization of hemodynamics was made then. Two-step treatment strategy allowed us to avoid surgery under extracorporeal circulation in patients with severe circulatory failure and severe concomitant diseases.

Key words: constrictive pericarditis, left, right atrial thrombosis, anticoagulation, echocardiography, computer tomography.

Для корреспонденции: Тарбаева Наталья Викторовна – 117997 Москва, ул. Б. Серпуховская, 27, Институт хирургии им. А.В. Вишневского, отдел лучевых методов диагностики и лечения. Тел. 8-926-470-05-86. E-mail: ntarbaeva@inbox.ru

Коростелев Александр Николаевич – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник отделения кардиохирургии ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ; **Кармазановский Григорий Григорьевич** – доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ; **Тарбаева Наталья Викторовна** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ; **Ильина Мария Викторовна** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ.

Contact: Tarbaeva Natalya Victorovna – 27, Bol'shaja Serpuhovskaja str. Moscow, Russian Federation, 117997, A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Department of radiology. Phone: 8-926-470-05-86. E-mail: ntarbaeva@inbox.ru

Korostelev Aleksander Nikolaevich – doct. of med. sci., prof., chief researcher of the cardiosurgery department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; **Karmazanovsky Grigory Grigoryevich** – doct. of med. sci., prof., chief of the Radiology Department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; **Tarbaeva Natalya Viktorovna** – cand. of med. sci., senior researcher of the radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; **Iliina Mariya Viktorovna** – cand. of med. sci., senior researcher of the radiology department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery.

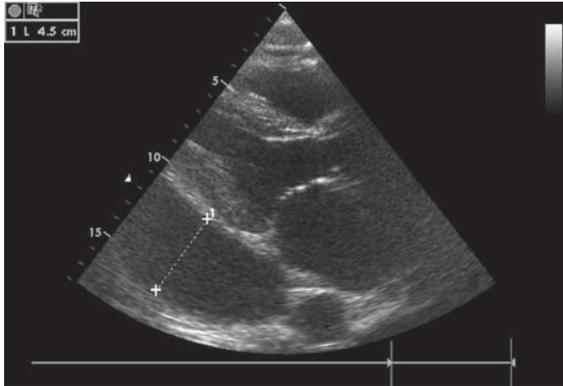


Рис. 1. Эхокардиограмма. По задней стенке левого желудочка определяется слой жидкости толщиной до 45–55 мм (обозначено метками).



Рис. 2. КТ-изображение в сагиттальной проекции. В левой плевральной полости определяется большое количество свободной жидкости, распространяющейся по задней поверхности до верхушки легкого.



Рис. 3. КТ-изображение в аксиальной проекции, “легочное окно”. Объем 8–9–10 сегментов левого легкого уменьшен, прилежащая паренхима компримирована, визуализируются многочисленные зоны панлобулярной эмфиземы.

Введение

Внутрисердечные тромбы представляют значительную клиническую проблему. Принято считать, что тромбы чаще образуются в левых полостях сердца. Однако существуют убедительные данные о большой частоте тромбообразования и справа [1]. Тем не менее одновременный тромбоз правого (ПП) и левого предсердия (ЛП) достаточно редкая клиническая ситуация [2, 3]. В этом случае возникает реальная опасность тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) или сосудов большого круга кровообращения [4–8]. Ранняя диагностика и своевременно начатое лечение уменьшают опасность развития тяжелых осложнений [9, 10]. Однако окончательно не определены возможности эхокардиографии (ЭхоКГ) и МСКТ с болюсным контрастным усилением при тромбозе полостей сердца, не выработана оптимальная тактика лечения.

Клиническое наблюдение

Больной К., 72 лет. В январе 2013 г. после простудного заболевания появились боль за грудиной, слабость, одышка при нагрузке, сердцебиение. Возникла постоянная форма фибрилляции предсердий. При ЭхоКГ выявлено накопление экссудата в полости перикарда и плевральных полостях. Поставлен диагноз “экссудативный перикардит”. Проводимая в течение 4 мес консервативная терапия была малоэффективна. Явления недостаточности кровообращения прогрессивно нарастали.

В Институт хирургии им. А.В. Вишневского пациент поступил в тяжелом состоянии. При осмотре одышка в покое, желтушность кожных покровов, акроцианоз, отеки нижних конечностей, гепатомегалия. В легких хрипы и ослабление дыхания в нижних отделах. Тоны сердца глухие, шумов нет. На ЭКГ фибрилляция предсердий с ЧСС до 90–120 в 1 мин. АД 110/70 мм рт.ст. Значительно снижены жизненная емкость легких и скоростные показатели.

ЭхоКГ. По задней и частично боковой стенкам левого желудочка (ЛЖ) определяется слой жидкости толщиной до 45–55 мм, над ПП 17 мм, над передней стенкой правого желудочка (ПЖ) 5 мм, субкостально между печенью и ПЖ 24 мм (рис. 1). Размеры желудочков в норме (ЛЖ = 42 мм, ПЖ = 20 мм), увеличены размеры обоих предсердий (ЛП = 39 см², ПП = 29 см²). Клапаны интактны. Фракция выброса составляет 54%. Давление в легочной артерии 55 мм рт.ст. Заключение: гидроперикард. Увеличение размеров ПП и ЛП. Легочная гипертензия I–II степени.

МСКТ. В левой плевральной полости определяется значительное количество жидкости, распространяющейся по задней поверхности от базальных отделов до верхушки легкого (рис. 2). Прилежащая паренхима

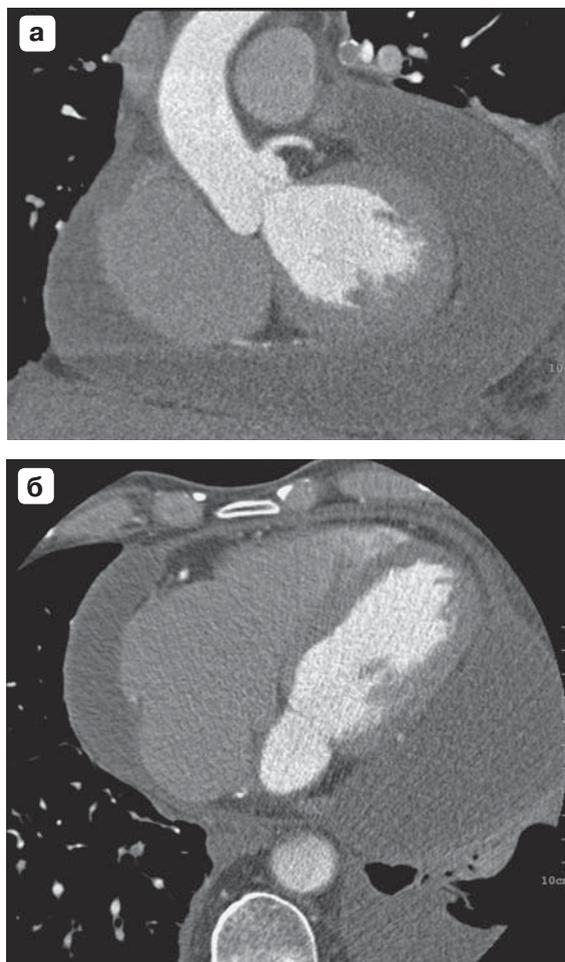
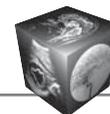


Рис. 4. Гидроперикард, перикардит, КТ-изображения. а – в коронарной проекции; б – в аксиальной проекции. В полости перикарда большое количество свободной жидкости, листки перикарда сращены по переднебоковой поверхности правого желудочка и в области верхушки левого желудочка.

компримирована, в обоих легких многочисленные зоны панлобулярной эмфиземы (рис. 3). Перикард утолщен до 5 мм, листки перикарда сращены по переднебоковой поверхности ПЖ и в области верхушки ЛЖ. В перикарде определяется большое количество жидкости с толщиной слоя по левому контуру сердца до 60 мм, по правому контуру – до 30 мм (рис. 4). Сердце увеличено в размерах. В полости ЛП визуализируется тромб размерами 25 × 15 мм, исходящий из ушка (рис. 5). В ПП по латеральной стенке тромб овальной формы размерами 23 × 20 мм с распространением пристеночного компонента до устья верхней полой вены (рис. 6, а, б). Коронарные артерии без значимых стенозов. **Заключение:** левосторонний гидроторакс. Ателектаз 8–9–10 сегментов левого легкого. Панлобулярная буллезная эмфизема легких. Гидроперикард, КТ-признаки перикардита. Увеличение размеров ПП и ЛП. Тромбоз ушка ЛП с “флотирующим” тромбом в полости ЛП. Пристеночный тром-

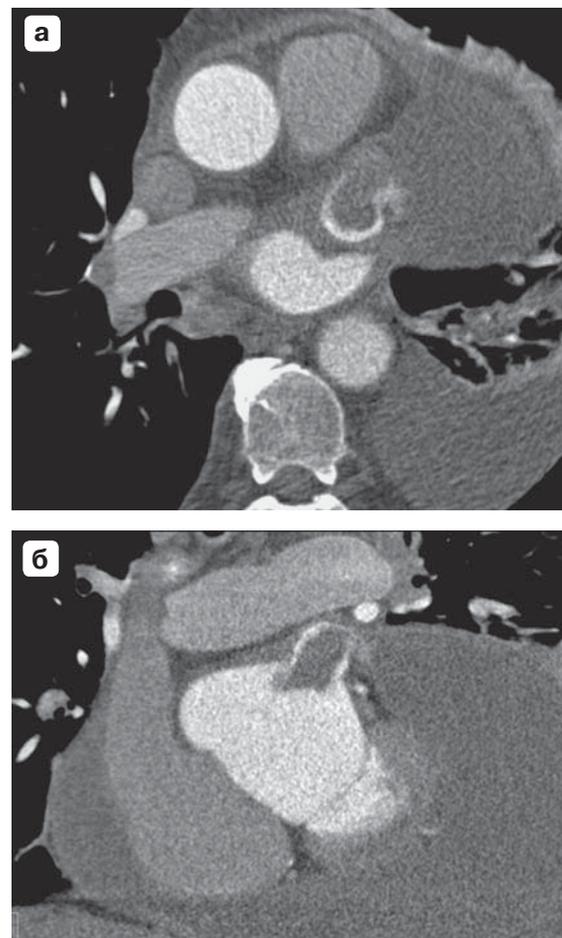


Рис. 5. Тромбоз ушка левого предсердия, КТ-изображения. а – в аксиальной проекции; б – в коронарной проекции; в – 3D-реконструкция. Ушко левого предсердия тромбировано, в полости левого предсердия визуализируется “флотирующий” тромб вытянутой формы, исходящий из ушка (стрелка).

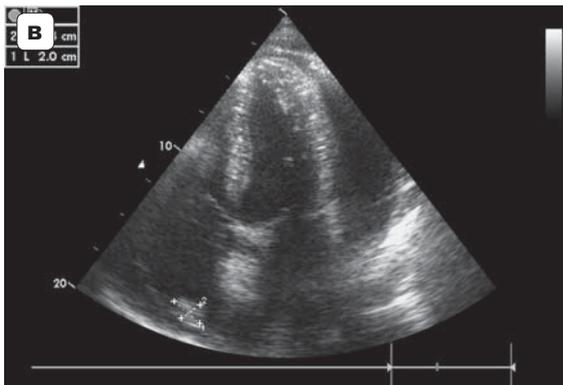
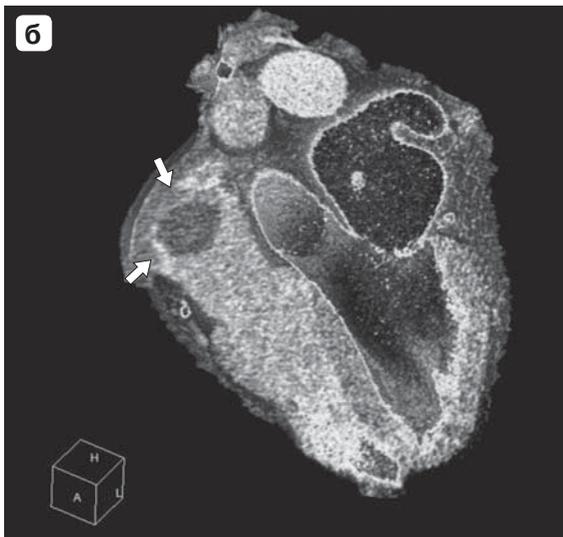


Рис. 6. Пристеночный тромбоз правого предсердия. а – КТ-изображение в аксиальной проекции; б – 3D-реконструкция; в – эхокардиограмма. В полости правого предсердия визуализируется тромб овальной формы на широком основании с пристеночным распространением до устья верхней полой вены (стрелки на рис. б).

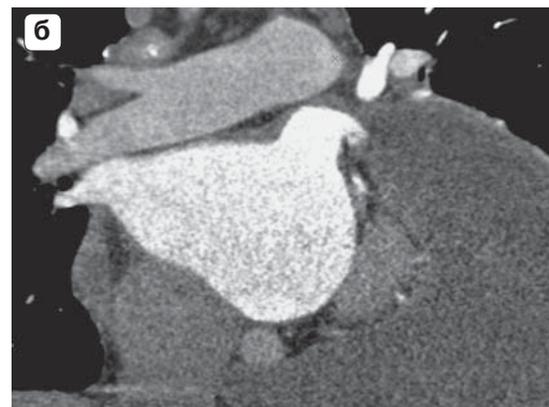
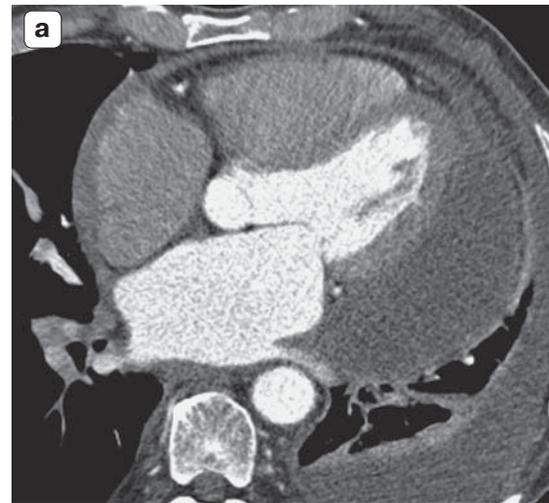
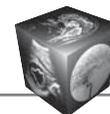


Рис. 7. Результаты лечения. а – КТ-изображение в аксиальной проекции; б – КТ-изображение в коронарной проекции. Сохраняется большое количество жидкости в полости перикарда. Тромбы в ушке левого предсердия и правом предсердии не визуализируются.

боз ПП. Атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено.

По данным анамнеза, клинического и инструментального обследования был оставлен диагноз: экссудативный перикардит с исходом в констриктивный, тромбоз ЛП и ПП. Легочная гипертензия II степени. Постоянная форма фибрилляции предсердий, недостаточность кровообращения 2Б степени. Пациенту показано оперативное лечение: субтотальная перикардэктомия с тромбэктомией в условиях искусственного кровообращения (ИК). Однако проведение ИК на фоне выраженной недостаточности кровообращения и тяжелого поражения легких связано с чрезвычайно высоким риском. Решено было усилить кардиотропную терапию, пунктировать перикард и плевральные полости и назначить антикоагулянтную терапию варфарином с целевыми значениями международного нормализованного отношения (МНО) 2,5–3,0 для возможного лизирования тромбов. После повторных пункций перикарда и левой плевральной полости с удалением до 1000 и 1500 мл



серозной жидкости соответственно состояние пациента улучшилось, сократилась печень, уменьшились отеки. При контрольной ЭхоКГ увеличились систолические размеры желудочков (ЛЖ = 52 мм и ПЖ = 27 мм). В ушке ЛП и в полости ПП удалось визуализировать гиперэхогенные малоподвижные и плотно фиксированные тромбы (рис. 6, в). Учитывая характер тромбов с низкой вероятностью возникновения тромбоэмболии, достигнутое некоторое улучшение состояния, пациент был выписан для продолжения лечения амбулаторно.

При повторном поступлении через 1,5 мес состояние средней тяжести. Сохраняются недостаточность кровообращения, отеки стоп, гепатомегалия, фибрилляция предсердий. При ЭхоКГ сократительная функция ЛЖ в норме. В полости перикарда за задней стенкой определяется жидкость толщиной слоя 45 мм. В левых полостях сердца эффект спонтанного контрастирования. Тромбы не визуализировались. Трансмитральный и транстрикуспидальный кровотоки не меняются при дыхании. Давление в легочной артерии 40 мм рт.ст. В левой плевральной полости определяется 500 мл жидкости. При МСКТ выявляется жидкость в полости перикарда по левому контуру сердца толщиной до 50 мм, по правому контуру – до 20 мм. Тромбы в полостях сердца не обнаружены (рис. 7).

Доступом с продольным распилем грудины произведена операция: субтотальная перикардэктомия. Состояние пациента нормализовалось, исчезли признаки недостаточности кровообращения, восстановился синусовый ритм. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение

В приведенном наблюдении за пациентом с экссудативным перикардитом с исходом в констриктивный перикардит, осложнившийся тромбозом ПП и ЛП, последовательное применение ЭхоКГ и МСКТ позволило выявить наличие и характер тромбов, оценить состояние внутрисердечной гемодинамики и выработать рациональную тактику лечения. На первом этапе назначены интенсивная кардиотропная терапия, непрямые антикоагулянты (варфарин), проведены повторные пункции плевральных полостей и перикарда. Достигнуто уменьшение недостаточности кровообращения и полное рассасывание тромбов. Через 1,5 мес вторым этапом успешно произведена субтотальная перикардэктомия. Разработанная двухэтапная тактика позволила избежать одномоментного хирургического вмешательства в условиях ИК, связанного с крайне высоким риском у данного тяжелого больного.

Внутрисердечному тромбозу способствуют несколько этиологических факторов. Важнейшим является стаз крови вследствие дилатации камер сердца, общего или регионального нарушения со-

кратимости. Это характерно для больных с клапанной патологией, кардиомиопатией, систолической или диастолической дисфункцией и сердечной недостаточностью, ИБС [2, 11–13]. Частой причиной тромбоза является мерцательная аритмия. В отсутствие поражения клапанов у больных с мерцательной аритмией тромбоз ЛП выявили у 21%, ПП – у 1,9% и обоих предсердий – у 1,3% [14, 15]. Важную роль в генезе тромбоза имеет воспаление, ведущее к дисфункции эндотелия, нарушению реологии крови и гиперкоагуляции [16, 17]. Спонтанный внутрисердечный тромбоз возможен при системных воспалительных заболеваниях (синдром Бехчета, красной волчанке, болезни Крона) [18–22]. В генезе тромбообразования в нашем наблюдении присутствовали и воспаление, и выраженное нарушение внутрисердечной гемодинамики, обусловленные экссудативно-констриктивным перикардитом. В доступной литературе мы не встретили описания подобного осложнения констриктивного перикардита.

Принято считать, что тромбообразование происходит преимущественно в левых полостях сердца. Однако некоторые авторы на большом клиническом материале показали, что тромбы правых отделов встречаются так же часто, как и левых [1, 6, 23, 24]. При этом нередко тромбоз течет асимптомно и первым проявлением может быть тромбоз эмболия. Летальность при этом может достигать 45% [4]. Поэтому своевременная диагностика и проведение необходимых лечебных мероприятий являются жизненно важными.

Диагностика внутрисердечных тромбов возможна при ЭхоКГ. Но при трансторакальной ЭхоКГ далеко не всегда удается четко визуализировать ушко ЛП, где локализация тромбов наиболее часта [25]. Кроме того, определенные трудности возникают при локализации правых полостей. Большой информативностью обладает череспищеводная ЭхоКГ [26]. Кроме того, ЭхоКГ позволяет выявить нарушения внутрисердечной гемодинамики, потенциально опасные тромбозом. Патогномичным для тромбообразования считают наличие спонтанного эхоконтрастирования и снижение пиковой скорости потока в ушке предсердия [27]. ЭхоКГ позволяет дифференцировать тромбы с другими объемными образованиями, прежде всего миксомами [28]. Однако нередко окончательный диагноз определяют только интраоперационно [21, 29]. Поэтому данные ЭхоКГ целесообразно подтверждать результатами МСКТ. Чувствительность метода достигает 100%, специфичность – 97%. Тем не менее ложноположительные результаты могут составлять до 57%, что связывают с недостаточно полным контрастированием [10].



Тромбы ПП подразделяют на следующие типы.

Тип А – червеобразной формы, неоднородной плотности, слабо фиксированные в структурно нормальном предсердии. Обычно это тромбы из глубоких вен, дислоцированные в ПП, так называемые тромбы *in transit* [5, 30]. Частота ТЭЛА при этом может достигать 98% со смертностью до 45% [4–7].

Тип В – похожи на тромбы ЛП – округлые, на широком основании, малоподвижные, обычно плотно фиксированные. При типе В прогноз более благоприятен независимо от типа лечения – консервативного или оперативного.

Тип С занимает промежуточное положение [9].

Лечебная тактика при тромбозах полостей сердца окончательно не определена. Возможны хирургическая тромбэктомия, тромболизис, использование прямых и непрямых антикоагулянтов. Хирургическое вмешательство, иногда urgentное, считают показанным при больших размерах тромба и угрозе обструкции кровотока, наличии овального окна, выявлении тромбов типа А [4, 30–32]. Однако при оперативном вмешательстве есть опасность дислокации тромба при подключении ИК [7, 29]. По мнению А. Stavroulopoulos и соавт., хирургическое лечение не имеет преимуществ перед антикоагулянтами [33]. Консервативное лечение включает в себя гепарин, тромболитическую терапию. Е. Ferragu и соавт. при проведении тромболизиса у 16 пациентов отметили исчезновение тромбов в течение 2–24 ч [7], М. Kirin и соавт. – в течение 8–12 ч, тогда как введение гепарина было неэффективно [34]. Однако тромболитическая терапия может вести к фрагментации тромба и ТЭЛА [22]. Кроме того, высока опасность кровотечений (до 21,7%) и внутрисердечных кровоизлияний (до 3%). А. Torbicki и соавт. отмечали одинаково плохие результаты при лечении гепарином, тромболизисом и хирургической тромбэктомии (летальность 20–25%) [6]. По данным P.S. Rose и соавт., лучшие результаты были при тромболизисе по сравнению с терапией антикоагулянтами и хирургическим лечением [5]. Е. Fauveau и соавт. у больных с открытым овальным окном отметили одинаковую летальность (14%), но большую частоту тромбоэмболий при лечении антикоагулянтами по сравнению с хирургическим вмешательством, а также высокие показатели летальности (36%) при тромболизисе [35].

Ряд авторов считают возможным проводить терапию только непрямими антикоагулянтами, особенно у больных с тромбозом ПП типа В, хотя данные препараты не являются тромболитиками [8, 16, 32]. Лизис тромба можно отнести за счет активации эндогенного фибринолиза на фоне сни-

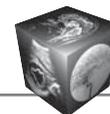
жения образования факторов свертывания, вызываемых варфарином, и нарушения каскада коагуляции. Сроки приводят различные: от нескольких недель [26] до года [36]. По данным R. Tramatin и соавт., через 15 дней после начала антикоагулянтной терапии кумарином полное рассасывание тромба произошло у половины пациентов, у остальных через 1 год [37]. Описаны случаи спонтанного рассасывания тромбов [18, 37, 38]. Обязательным для контроля эффективности лечения является динамическое проведение ЭхоКГ, а в ряде случаев КТ [37]. Приведенные выше сведения явились основой для выбора лечебной тактики в нашем наблюдении. По данным ЭхоКГ и СКТ был тромбоз типа В, что позволило отложить хирургическое вмешательство и провести курс лечения варфарином с расчетом на лизис тромба. Это подтверждает точку зрения С.А. Tompson и соавт. о том, что при решении вопроса о методе лечения внутрисердечного тромбоза необходимо учитывать индивидуальные особенности пациента [9].

Заключение

Представленное клиническое наблюдение показывает возможности современных методов лучевой диагностики в выявлении внутрисердечного тромбоза и необходимости их широкого использования у больных с потенциальной опасностью тромбообразования. Важным выводом данного наблюдения является возможность лизиса тромба непрямими антикоагулянтами, хотя они не являются фибринолитиками, даже без полного устранения этиологических факторов, его вызвавших. Таким образом, тщательное лучевое обследование позволило выявить у пациента с констриктивным перикардитом редкое осложнение – тромбоз обоих предсердий, адекватно оценить существующие угрозы возможных осложнений и разработать оптимальную стратегию лечения с минимальным риском.

Список литературы / References

1. Orgen M., Bergqvist D., Eriksson H. et al. Prevalence and risk of pulmonary embolism in patients with intracardiac thrombosis: a population-based study of 23796 consecutive autopsies. *Eur. Heart J.* 2005; 26 (11): 1108–1114.
2. Waller B.F., Grider L., Rohr T.M. et al. Intracardiac thrombi: frequency, location, etiology and complication: a morphologic review. *Clin. Cardiol.* 1995; 18: 669–674.
3. Tasdemir K., Sarli B., Kaya M.J. et al. Mobile biatrial thrombus in a patient with mitral stenosis under heparin infusion. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2008; 7 (4): 667–669.
4. Chartier L., Bera J., Delomez M. et al. Free-floating thrombi in the right heart: diagnosis, management, and prognostic indexes in 38 consecutive patients. *Circulation.* 1999; 116: 78–82.



5. Rose P.S., Puniabi N.M., Pearse D.B. Treatment of right heart thromboemboli. *Chest*. 2002; 121: 806–814.
6. Torbicki A., Galie N., Coverzoli A. et al. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the international cooperative pulmonary embolism registry. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 2245–2251.
7. Ferrary E., Benhamou M., Berthier F., Baudouy M. Mobile thrombi of right heart in pulmonary embolism: delayed disappearance after thrombolytic treatment. *Chest*. 2005; 127 (3): 1051–1053.
8. Agarwal S.C., Purcell I.F. Recurrent biatrial thrombus with patent foramen ovale, causing fatal pulmonary embolism. *Int. J. Cardiol.* 2006; 4: 22–32.
9. Tompson C.A., Skelton T.N. Thromboembolism in the right side of the heart. *South. Med. J.* 1999; 92: 826–830.
10. Mansencal N., Attias D., Caille V. Computed tomography for the detection of free-floating thrombi in the right heart in acute pulmonary embolism. *Eur. Radiol.* 2011; 21 (2): 240–245.
11. Prandoni P., Pesavento R., Sorensen H.N. et al. Prevalence of heart disease in patients with pulmonary embolism with and without peripheral venous thrombosis: finding from a cross-section surgery. *Eur. J. Internal. Med.* 2009; 20 (5): 470–473.
12. Watson T., Shantsila E., Lip G.Y. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet*. 2009; 373: 155–166.
13. Pesavento R., Piovella C., Prandoni P. Heart disease in patients with pulmonary embolism. Current opinion in pulmonary medicine. 2010; 16 (5): 415–418.
14. Agmon Y., Khandheria B.K., Gentile F., Seward J.S. Clinical and echocardiographic characteristics of patients with left atrial thrombus and sinus rhythm. *Circulation*. 2002; 105: 27–31.
15. Singer D.E., Albers G.W., Dalen J.E. et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest*. 2004; 126: 429–456.
16. Jafri S.M., Mammen E.F., Masura J. et al. Effects of warfarin on markers of hypercoagulability in patients with heart failure. *Am. Heart J.* 1997; 134: 27–36.
17. Deng H., Wu S.L., Xue Y.M. et al. Inflammation was involved in the thrombosis of left atrium in patients with atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 1093.
18. Vanhaleweyk G., El-Romani K.M., Hazmi M. et al. Right atrial, right ventricular and left ventricular thrombi in (incomplete) Behcet's disease. *Eur. Heart J.* 1990; 11 (10): 957–959.
19. Vacca A., Garau P., Meloni L. et al. Right atrial thrombosis in systemic lupus erythematosus. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2001; 19: 761.
20. Cemri M., Erkan A., Ozdemir M., Cendel A. Behcet's disease with large free right atrial thrombus. *Eur. J. Echocardiogr.* 2002; 3: 233–235.
21. Rahman M., Thekkudan J., Ionescu A., Ashraf S. Spontaneous right atrial thrombus in a patient with Crohn's disease: an unusual right atrial mass. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2006; 5: 664–665.
22. Lyer A., Marney L., Ipp S. et al. Recurrent left ventricular thrombus in Crohn's disease: a rare presentation. *Asian. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2014; 22; 1: 89–91.
23. Goldhaber S.Z. Pulmonary embolism. *Lancet*. 2004; 363: 1295–1305.
24. Sorensen Y.T., Horvas-Puho E., Lash T.L. et al. Heart disease may be a risk factor for pulmonary embolism without peripheral deep venous thrombosis. *Circulation*. 2011; 124: 1435–1441.
25. Ragland M.M., Tak T. The role of echocardiography in diagnosing space-occupying lesions of the heart. *Clin. Med. Res.* 2006; 4: 22–32.
26. Isaeva M.Y., Zotova I.V., Alekhin M.N. et al. Detection of thrombus of the left atrial appendage in patients with atrial fibrillation and risk factor of thromboembolic complications: the role of transesophageal echocardiography and multispiral computer tomography. *Cardiologia*. 2007; 5: 58–62.
27. Kamp O., Verhorst P.M.J., Welling R.C., Vesser C.A. Importance of left atrial appendage flow as a predictor of thromboembolic events in patients with atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 1990; 20 (13): 979–985.
28. Schwartzbard A.Z., Tunick P.A., Rosenzweig B.P., Kronson I. The role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and treatment of right atrial thrombi. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1999; 12: 64–69.
29. Van de Gevel D.F.D., Hamad M.A.S., Schonberger J. et al. Right atrial thrombus migrating to the superior vena cava during surgery. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* 2001; 19 (5): 363–366.
30. Mayer P.O., Fassa A., Panos A. et al. Life-threatening pulmonary embolism associated with a thrombus straddling a patent foramen ovale: a report of a case. *J. Cardiol. Surg.* 2008. 23 (4): 376–378.
31. Debney M.T. Acute pulmonary embolus with visible right heart thrombus in transit. *Emerg. Med. J.* 2012; 29: 72–73.
32. Condiff R., Elliot C., Hughes R.J. et al. Management dilemmas in acute pulmonary embolism. *Thorax*. 2014; 69: 174–180.
33. Stavroulopoulos A., Aresti V., Zounis C. Right atrial thrombi complicating haemodialysis catheters. A meta-analysis of reported cases and a proposal of management algorithm. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2012; 27 (7): 2936–2944.
34. Kirin M., Ceric R., Spoliaric M. et al. The right atrial thrombus: the sword of damocles with real risk of massive pulmonary embolism. *Angiology*. 2008; 59: 415–420.
35. 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): 637–644.
36. Kropacheva E.S., Zagraj A.A., Bykova E.S. et al. Case of sinus rhythm in a patient with atrium fibrillation after thrombolysis in the left atrium and its appendage on the background of long-term therapy with indirect anticoagulants. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*. 2003; 9: 122–124.
37. Tramarin R., Pozzoli M., Febo O. et al. Two-dimensional echocardiographic assessment of anticoagulant therapy in left ventricular thrombosis early after acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 1986; 7 (6): 482–492.
38. Prom R., Usedom J.E., Dull R.B. Antithrombotics in heart failure with reduced ejection fraction and normal sinus rhythm: an evidence appraisal. *Ann. Pharmacoter.* 2014; 48: 226–237.