

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Морфологическое исследование тромбов, аспирированных из инфарктзависимой коронарной артерии у пациентов с острым инфарктом миокарда

Ю. Н. Соколов¹, М. Ю. Соколов¹, Д. Д. Зербино²,
Ю. В. Билярин², Д. И. Беш²

¹ ГУ «Национальный научный центр „Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско“ НАМН Украины», Киев

² Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Цель работы — определить особенности возникновения и «возраст» аспирированного из инфарктзависимой артерии внутрикоронарного тромба у пациентов с острым коронарным синдромом со стойкой элевацией сегмента ST (STEACS).

Материалы и методы. В исследование включены 45 пациентов со STEACS, госпитализированных в стационар в первые 12 ч от начала симптомов с признаками острой ишемии миокарда (клинические проявления, данные ЭКГ, повышение специфических кардиальных ферментов). Всем пациентам, включенным в исследование, проводили коронарографию. Если пациент поступал в стационар после 12 ч от начала симптомов STEACS, экстренную катетеризацию проводили в случае рецидивов острой ишемии миокарда, подтвержденной изменениями на ЭКГ. В случае обнаружения тромботической окклюзии или флотирующего тромба в просвете коронарной артерии проводили его предварительную аспирацию при помощи аспирационного катетера и выполняли первичное стентирование. После макротогосъемки тромб фиксировали 10 % раствором нейтрального формалина и заливали в парафин. Срезы толщиной не более 10–15 микрон окрашивали двумя методами: гематоксилином и эозином и оранжевым-красным-голубым по методике Д. Д. Зербино для дифференцировки «молодого» и «старого» фибрина. Препараты изучали с помощью светового микроскопа и фотографировали при увеличениях от 100 до 400.

Результаты и обсуждение. Обследованы 8 мужчин (от 35 до 50 лет) и 2 женщины (37 и 47 лет), из которых 5 (50 %) пациентов страдали ожирением (индекс массы тела — от 33,1 до 40,8 кг/м²), 5 (50 %) были курильщиками, 8 (80 %) имели профессиональный контакт с бензином, сваркой, нитрокрасками, бытовой химией, щелочным электролитом. Время от первых симптомов до реперфузии у 9 пациентов составило 5,5; 6; 8; 4; 12; 2,5; 2,2; 4,5 и 6,5 ч, а морфологический «возраст» тромба — 7; 8; > 24; 5; > 24; > 24; > 12; > 24 и 8 ч соответственно. В одном случае «возраст» тромба установить не удалось.

Выводы. Результаты первого этапа изучения прижизненной морфологии внутрикоронарных тромбов, аспирированных у пациентов со STEACS, позволяют выдвинуть предположение о несоответствии клинического и морфологического «возраста» тромба.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, внутрикоронарный тромб, реперфузионная терапия, первичное перкутанное коронарное вмешательство.

Стаття надійшла до редакції 15 березня 2015 р.

Соколов Максим Юрійович, д. мед. н., пров. наук. співр.
03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5. Тел. (44) 249-88-07
E-mail: maksym.sokolov@gmail.com

© Ю. М. Соколов, М. Ю. Соколов, Д. Д. Зербино, Ю. В. Билярин, Д. И. Беш, 2015

В настоящее время реперфузионная терапия пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) со стойкой элевацией сегмента ST (STEACS) является основным способом лечения пациентов с острым инфарктом миокарда [9, 10]. Наиболее частой причиной его развития является полное закрытие просвета одной из эпикардиальных ветвей левой или правой коронарных артерий (КА) тромбом. Традиционно к факторам, провоцирующим тромбообразование, относят частичное или полное разрушение поверхности атеросклеротической бляшки (АБ), десквамацию эндотелия на патологически измененной поверхности АБ, формирование кальциевых конгломератов у поверхности эндотелиальной выстилки артерии [2]. Но это только некоторые из причин, стимулирующих механизм внутрисосудистого тромбообразования. В настоящий момент остаются неясными:

- реальный «возраст» тромбов у пациентов с ОКС и его взаимосвязь со временем начала клинических проявлений заболевания;
- причины формирования тромбов у людей молодого возраста при отсутствии ангиографических признаков атеросклероза;
- первичные стимулы, запускающие процесс тромбообразования;
- возможность локального свертывания крови без повреждения интимы.

Авторами настоящей статьи поставлена задача по прижизненному исследованию внутрикоронарных тромбов очертить основной круг предположений относительно клинического и морфологического «возраста» тромба, который вызвал ОКС с элевацией сегмента ST, и определить начальные критерии оценки сроков его возникновения.

Первым и относительно простым методом реперфузионной терапии можно считать устранение внутрисосудистого тромбоза путем фармакологического фибринолиза, то есть растворение кровяного сгустка *in situ* [3, 8]. Следующим эволюционным шагом в развитии реперфузионной терапии стали эндоваскулярные вмешательства, обеспечивающие разрушение тромба с помощью баллона-катетера, а позднее имплантацией стента в зону поражения. Механический подход к разрушению тромба и ремоделированию пораженного сегмента в КА оказался наиболее эффективным. Однако он требует системного подхода к организации транспортировки пациентов в центр по проведению реперфузии с круглосуточным режимом работы [6].

Относительно недавно в клиническую практику как часть реперфузионной терапии пациентов с ОКС вошла методика аспирации внутрикоронарного тромба специальными катетерами перед стентированием пораженного сегмента. Активное внедрение в клиническую практику этой методики началось после публикации результатов исследования TAPAS (2008) [11]. Однако показания к ее

использованию обсуждаются до сих пор, поскольку после анализа данных большого числа нерандомизированных наблюдений оказалось, что рутинная аспирация не всегда улучшает результаты реперфузии, особенно если внутрикоронарный тромб очень свежий [4]. В то же время аспирация флотирующего внутрисосудистого тромба либо более консолидированного сгустка предотвращает периферическую эмболизацию и улучшает перфузию миокарда после восстановления кровотока. Именно поэтому методику рекомендовано использовать не рутинно, а в определенных клинических ситуациях [10].

Цель работы — определить особенности возникновения и «возраст» аспирированного из инфаркт-зависимой артерии внутрикоронарного тромба у пациентов с острым коронарным синдромом со стойкой элевацией сегмента ST.

Материалы и методы

В исследование включены пациенты со STEACS, которые были госпитализированы в стационар в первые 12 ч от начала симптомов с признаками острой ишемии миокарда (клинические проявления, данные ЭКГ, повышение специфических кардиальных ферментов). Всем пациентам, включенным в исследование, проводили коронарографию (КГ) с целью диагностики пораженного сегмента инфарктзависимой (ИЗ) КА. Если пациент поступал в стационар после 12 ч от начала симптомов STEACS, экстренную катетеризацию проводили в случае рецидивирующей острой ишемии миокарда (часто с нестабильной гемодинамикой, нарушениями ритма и проводимости), подтвержденной изменениями на ЭКГ.

Процедуру выполняли по стандартной методике, с внутривенным введением 10 000 ед. гепарина. Нагрузочная доза клопидогреля составляла 300–600 мг *per os*. Медикаментозную терапию проводили в соответствии с действующими рекомендациями, в зависимости от клинической ситуации. В случае обнаружения тромботической окклюзии в крупном проксимальном сегменте или флотирующего тромба в просвете КА проводили его предварительную аспирацию при помощи аспирационного катетера (Export AP, Medtronic) (рис. 1). После удаления тромботических масс в пораженном атеросклерозом сегменте КА выполняли первичное стентирование с целью полного ремоделирования патологически измененного сегмента артерии и окончательного восстановления кровотока по ИЗКА (рис. 2, 3).

Методика патоморфологического исследования аспирированного материала

После аспирации проводили макрофотосъемку аспирированного тромба (или его фрагмента) и немедленно фиксировали его 10 % раствором ней-

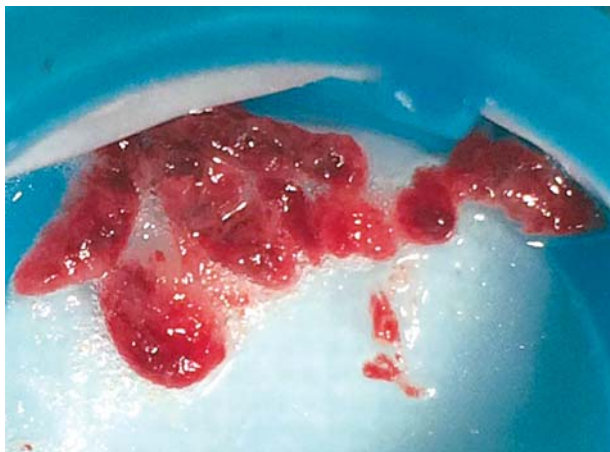


Рис. 1. «Свежий» тромб после аспирации. При макроскопическом исследовании определяется неоднородность его структуры

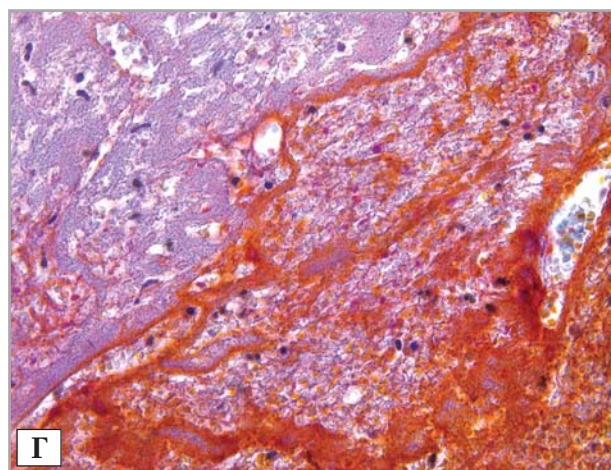
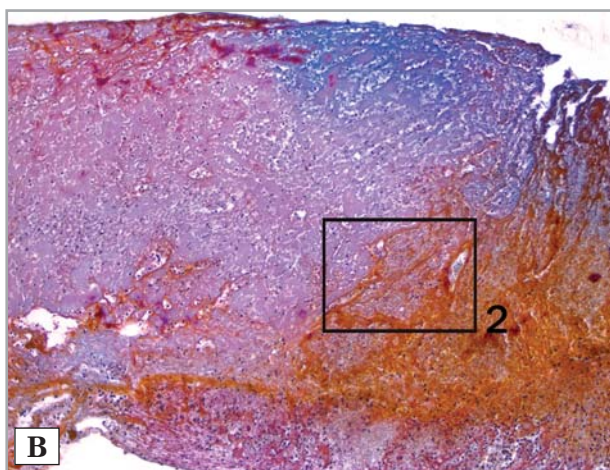
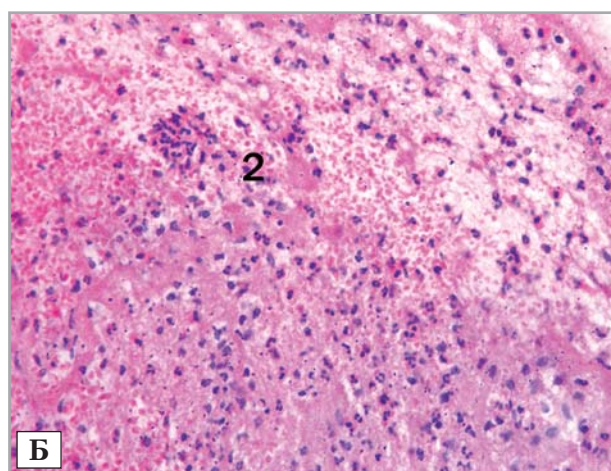
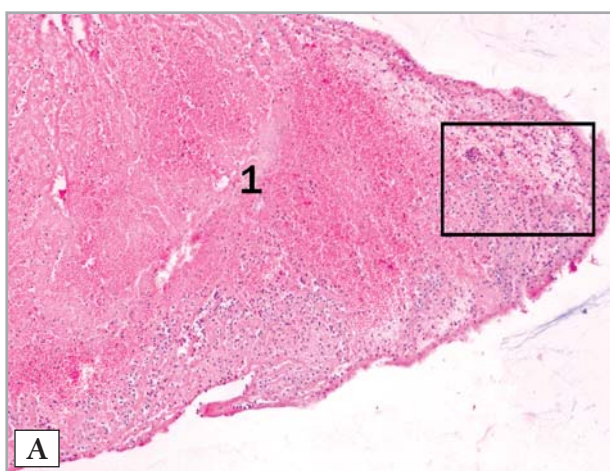


Рис. 2. Результаты микроскопического исследования аспирированных тромбов пациента Т., жен., 37 лет (номер 21). Окраска гематоксилином и эозином. Тромботические массы, состоящие из депозитов фибрина и эритроцитов, очаговых скоплений гранулоцитов и единичных макрофагов. Депозиты фибрина имеют грануло-фибрилярное строение (1). Эритроциты расположены большими скоплениями между прослойками фибрина. Большинство гранулоцитов (преимущественно сегментоядерные лейкоциты и единичные эозинофилы) размещаются на периферии тромба (2). Единичные группы эритроцитов гемолизированы, организации отсутствуют. Окраска ОКГ. Депозиты фибрина имеют преимущественно фибриллярное строение, неоднородное по тинкториальным особенностям. На значительном протяжении преобладают массы фибрина, частично серо-фиолетовые (1), остальные — красные (2) (то есть «старые» и «молодые»). Скопления лейкоцитов расположены рядом с гемолизированными эритроцитами.
Патогистологическое заключение: фибринообразование произошло скорее всего одномоментно, но деградация его проходила неравномерно, поэтому по срокам возникновения фибрин имеет значительную неоднородность. В составе лейкоцитарной инфильтрации есть примесь эозинофилов, а часть эритроцитов гемолизирована

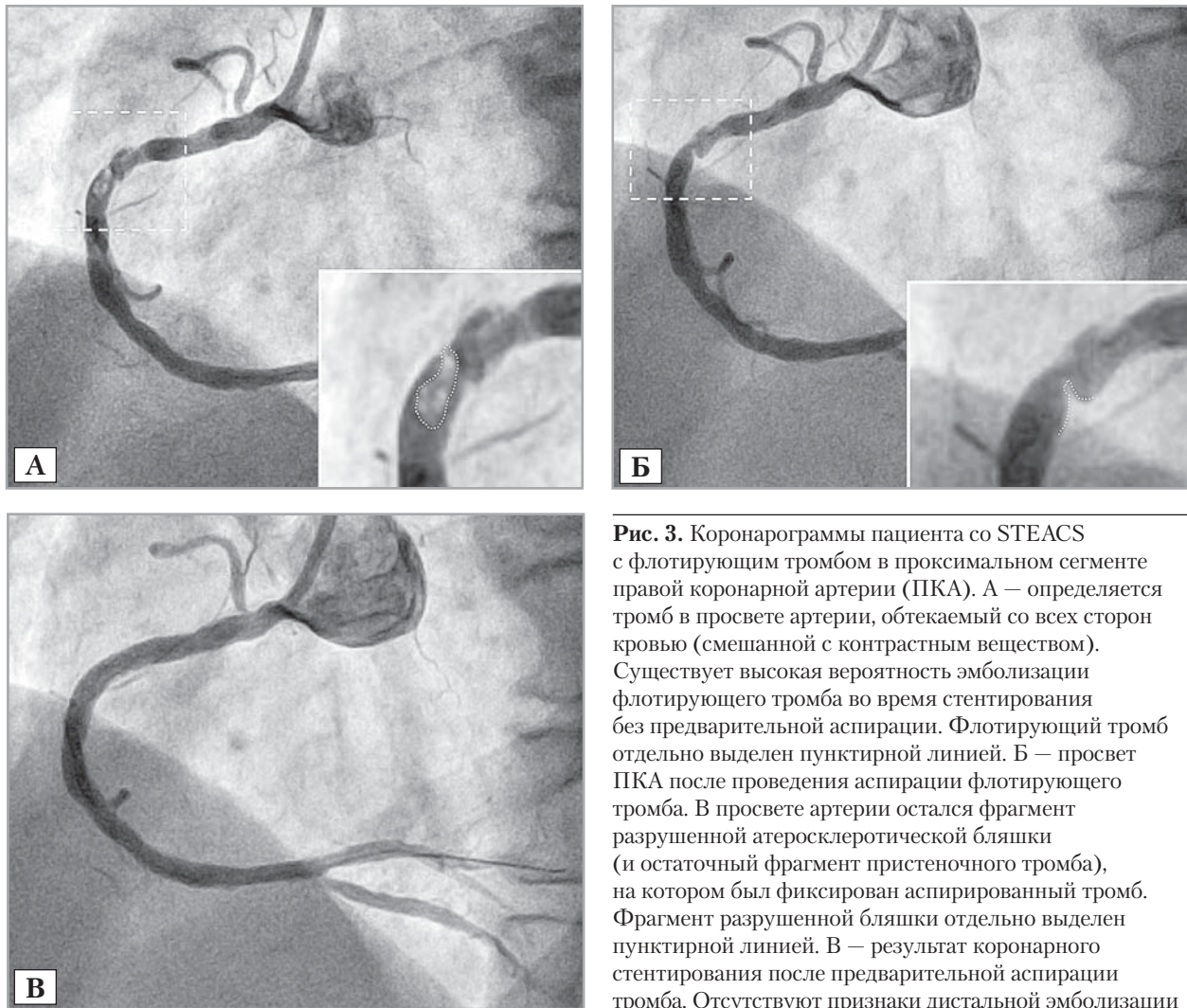


Рис. 3. Коронарограмми пацієнта со STEACS с флотирующим тромбом в проксимальном сегменте правой коронарной артерии (ПКА). А — определяется тромб в просвете артерии, обтекаемый со всех сторон кровью (смешанной с контрастным веществом). Существует высокая вероятность эмболизации флотирующего тромба во время стентирования без предварительной аспирации. Флолирующий тромб отдельно выделен пунктирной линией. Б — просвет ПКА после проведения аспирации флолирующего тромба. В просвете артерии остался фрагмент разрушенной атеросклеротической бляшки (и остаточный фрагмент пристеночного тромба), на котором был фиксирован аспирированный тромб. Фрагмент разрушенной бляшки отдельно выделен пунктирной линией. В — результат коронарного стентирования после предварительной аспирации тромба. Отсутствуют признаки дистальной эмболизации

трального формалина для предотвращения высыхания. Затем тромбы заливали в парафин. На микротоме проводили срезы толщиной не более 10–15 мкм, которые окрашивали двумя методами: гематоксилином и эозином и оранжевым-красным-голубым (ОКГ) по методике Зербино (1986) [1] для дифференцировки «молодого» и «старого» фибрина. При этом «молодой» фибрин окрашивается в красный цвет; «старый» — в синий; эритроциты — в оранжевый; соединительная ткань — в голубой. Препараты изучали с помощью светового микроскопа и фотографировали при увеличениях от 100 до 400.

Результаты и обсуждение

В течение 2012–2014 гг. нами проведено морфологическое исследование тромбов, аспирированных у 45 пациентов. В настоящей статье проанализированы особенности морфологии тромботических масс, которые были извлечены в ходе первичного коронарного вмешательства с использовани-

Т а б л и ц а
Клинический и морфологический «возраст» тромбов, аспирированных у пациентов со STEACS из ИЗКА

Номер пациента	Время от начала симптомов, по клиническим критериям	«Возраст» тромба (его компонентов), по морфологическим критериям
1	5,5 ч	7,0 ч
2	6,0 ч	8,0 ч
3	8,0 ч	> 24 ч
4	4,0 ч	5,0 ч
5	12,0 ч	> 24 ч
6	4 сут	Сложно определить
7	2,5 ч	> 24 ч
8	2,2 ч	> 12 ч
21	4,5 ч	> 24 ч
33	6,5 ч	8,0 ч

ем аспирационного катетера у 10 больных не старше 50 лет, доставленных в катетеризационную лабораторию с клинической картиной ОКС. Среди них 8 мужчин (от 35 до 50 лет) и две женщины (37 и 47 лет). Время от первых симптомов до реперфузии составило от 2 ч 10 мин до 9 ч 30 мин, в одном случае — около 4 суток (таблица).

Важно подчеркнуть, что 5 (50%) пациентов страдали ожирением (вес от 90 до 125 кг (индекс массы тела от 33,1 до 40,8 кг/м²), 5 (50%) были курильщиками. Из 10 больных 8 (80%) пациентов имели профессиональный контакт с бензином, сваркой, нитрокрасками, бытовой химией, щелочным электролитом.

Принято считать, что «возраст» тромба у пациента со STEACS полностью совпадает с моментом

начала клинических проявлений. Это простое и понятное предположение часто определяло тактику реперфузионной терапии у таких пациентов. Однако исследование аспирированных фрагментов внутрикоронарных тромбов показало, что образование внутрисосудистого свертка — более сложный и часто пролонгированный во времени процесс, а «возраст» тромба далеко не всегда определяется началом симптомов ОКС.

Если клинический «возраст» тромба, как правило, устанавливается по времени возникновения симптомов при сборе анамнеза, то для точного определения его реального «возраста» после аспирации необходимо было ввести соответствующие морфологические критерии, разработать специальную методику окрашивания структурных и

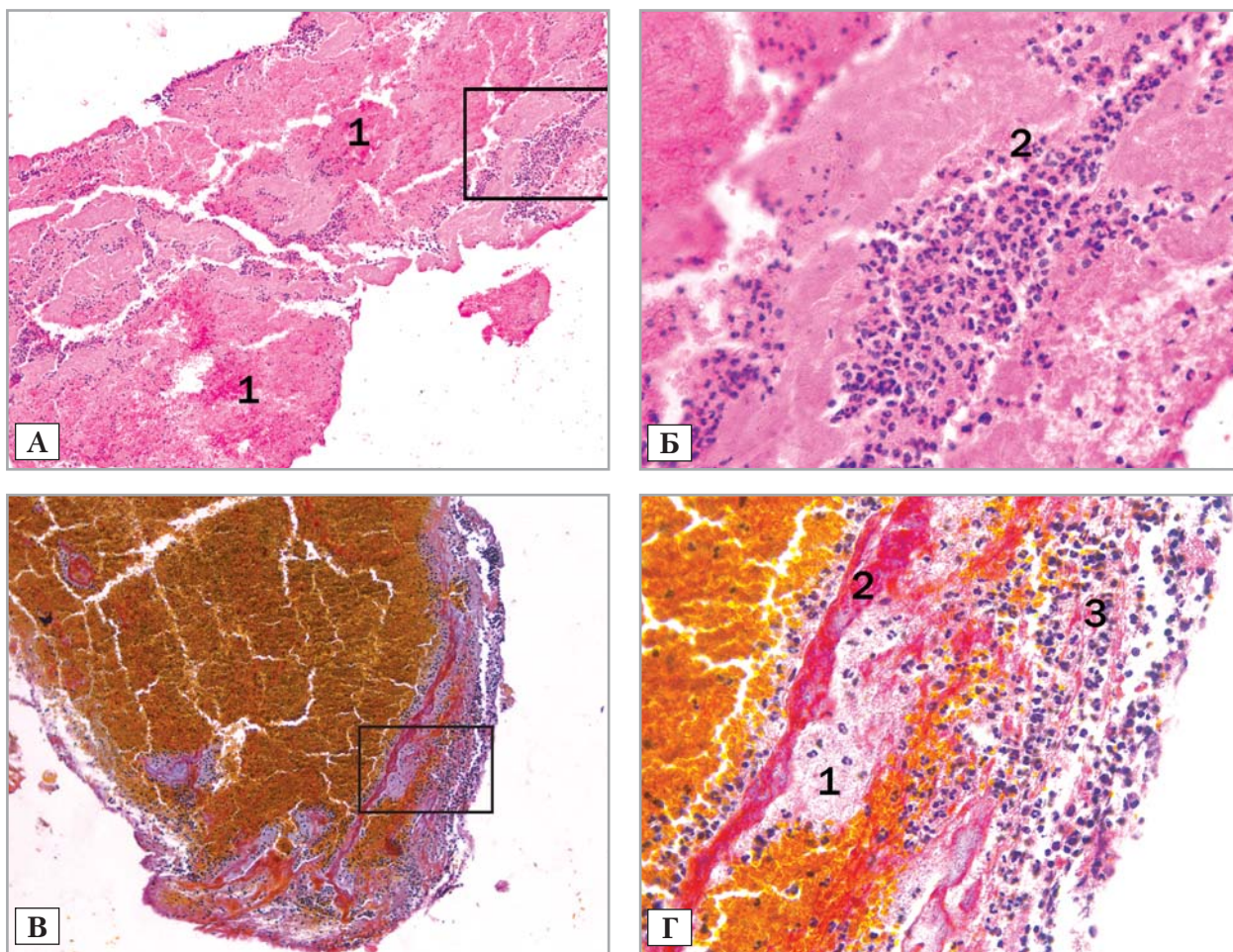


Рис. 4. Результаты микроскопического исследования аспирированных тромбов пациента Ч., муж., 48 лет. А и Б — окраска гематоксилином и эозином. Тромботические массы, состоящие из депозитов фибрина (1) и эритроцитов, очаговых скоплений нейтрофилов и единичных макрофагов (2). В и Г — окраска ОКГ. Депозиты фибрина имеют неоднородное строение. Часть из них имеет центральную часть, которая окрашивается в серый цвет с незначительным базофильным оттенком (1), строение его фибриллярно-гранулярное. На периферии указанных депозитов размещаются наслоения фибрина, окрашенного в красный цвет (2). Одновременно на значительном протяжении депозиты фибрина одноцветные — красные. Между фибриновыми трабекулами расположены скопления эритроцитов и значительное количество нейтрофилов, единичные макрофаги (3). Патогистологическое заключение: фибринообразование произошло в два этапа — депозиты фибрина имеют два срока возникновения, более старый (серо-фиолетовый) и более молодой — красный; кроме того, тромботические массы содержат очаговые скопления нейтрофилов и единичные макрофаги

клеточных компонентов сгустка [1]. Как видно из данных, представленных в таблице, реальный «возраст» тромба, как правило, превышал клинический, причем в половине случаев весьма значительно.

К морфологическим критериям «возраста» тромба принято относить:

- специфическое окрашивание фибрина в зависимости от времени его образования;
- вал лейкоцитов по периферии фрагментов тромба, свидетельствующий о выраженной воспалительной реакции (кровь начинает ограничивать «рост» тромба и воспринимает его «инородное тело», что указывает на давность процесса тромбообразования);

- соотношение гемолизированных и цельных эритроцитов и степень разрушения других форменных элементов крови в тромботических массах;
- наличие и состояние тромбоцитов между нитями фибрина тромба.

Мы предполагаем, что число перечисленных морфологических критериев в ходе исследования будет расширяться, а роль каждого из них конкретизироваться.

Первые серии морфологических исследований и сопоставление их с клиническими данными заболевания показали, что способность тромба к лизису (спонтанному или фармакологическому) часто переоценивают. Как подтверждают морфологические исследования аспирированных внутрикоро-

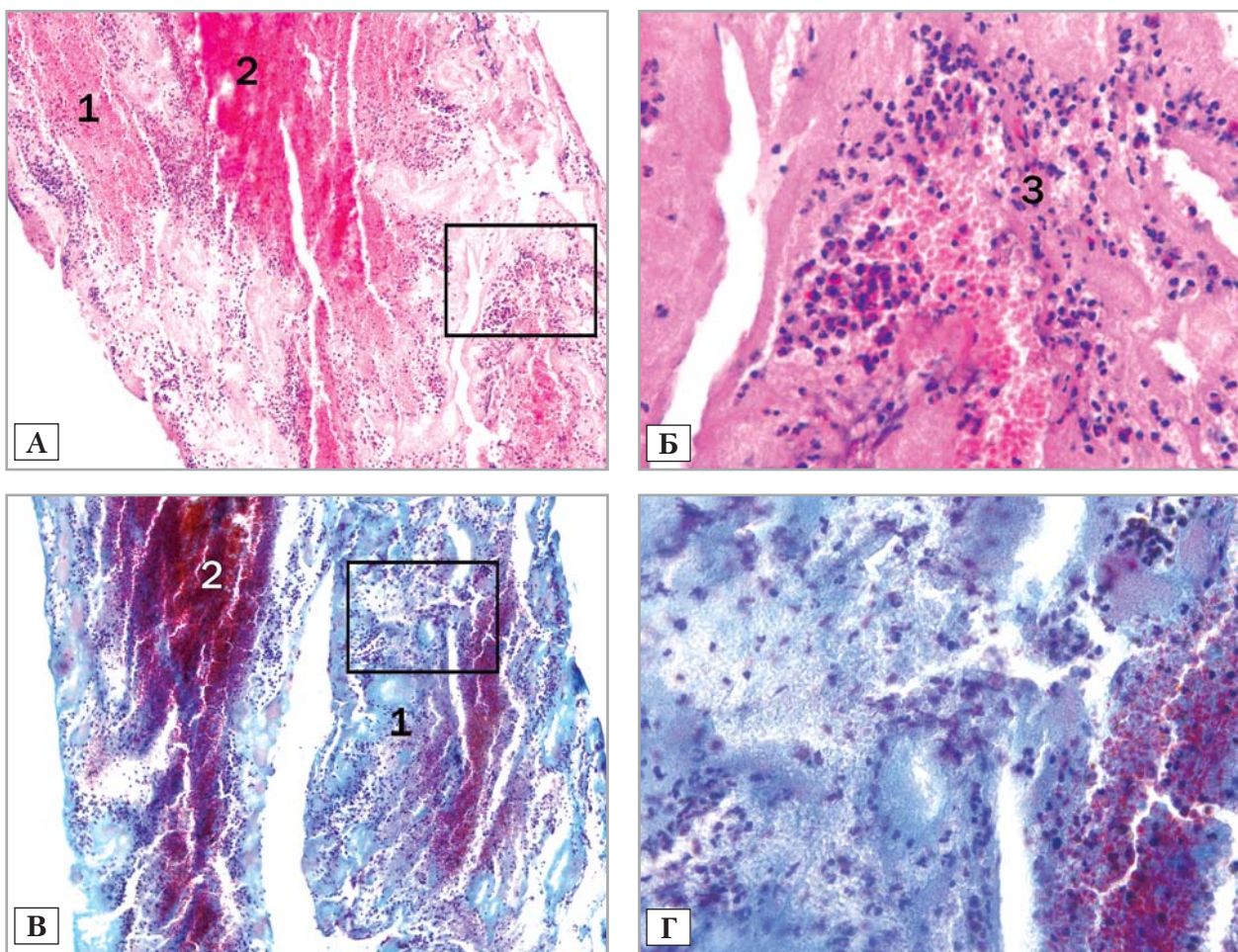


Рис. 5. Результаты микроскопического исследования аспирированных тромбов пациента Г., муж., 35 лет.

А и Б — окраска гематоксилином и эозином. Тромботические массы, состоящие из депозитов фибрина, эритроцитов и значительного количества гранулоцитов и единичных макрофагов. Депозиты фибрина имеют грануло-фибрилярное строение (1). Эритроциты расположены большими скоплениями между прослойками фибрина, значительная часть из них гемолизирована (2). Гранулоциты со значительным преобладанием сегментоядерных лейкоцитов и примесью эозинофилов располагаются диффузно (3).

В и Г — окраска ОКГ. Депозиты фибрина имеют трабекулярное строение, преимущественно гранулярный компонент. По тинкториальным свойствам фибрин «старый» — серо-фиолетовый (1) с единичными и очень мелкими вкраплениями красного (2) («молодого»).

Патогистологическое заключение: фибринообразование произошло скорее всего одномоментно, деградация фибрина глубокая и однородная; в составе лейкоцитарной инфильтрации есть существенная примесь эозинофилов, а значительная часть эритроцитов гемолизирована

нарных тромбов, они представляют собой многослойное образование, часто из «старого» и «молодого» фибрина (рис. 4, 5; см. рис. 2). Тромб напоминает многослойный пирог с кремом, причем роль «крема» (рыхлой и нестойкой структуры) играет «молодой» фибрин, который действительно может быть склонен к спонтанному или фармакологическому лизированию. В то же время основная часть «пирога» хорошо «пропеклась в печи» коронарного кровотока, что делает фибринолиз «старой» части тромба крайне затруднительным.

На наш взгляд, неадекватная оценка возраста тромба может стать объяснением недостаточной эффективности реперфузионной терапии с использованием фибринолитика у пациентов со STEACS в части клинических случаев [7]. Так, по данным 17 рандомизированных исследований (Keeley, 2006), после предварительного введения фибринолити-

ческого препарата либо комбинации фибринолитика и блокаторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромботический кровоток был восстановлен только в около 40 % случаев [7]. В то время как у пациентов, которым не проводили специфическую фибринолитическую или другую тромборастворяющую терапию, кровоток ТІМІ 3 определялся в 15 % случаев, вероятно, вследствие спонтанного фибринолизиса. Таким образом, результаты рандомизированных исследований свидетельствуют, что медикаментозные воздействия позволяют лизировать внутрикоронарный тромб не более чем у 30 % пациентов.

Долгое время этот факт объяснялся поздним началом терапии, степенью эффективности фибринолитических средств и т. п. Результаты нашего исследования тромботических масс, аспирированных прижизненно у пациентов с ОКС, позволяют

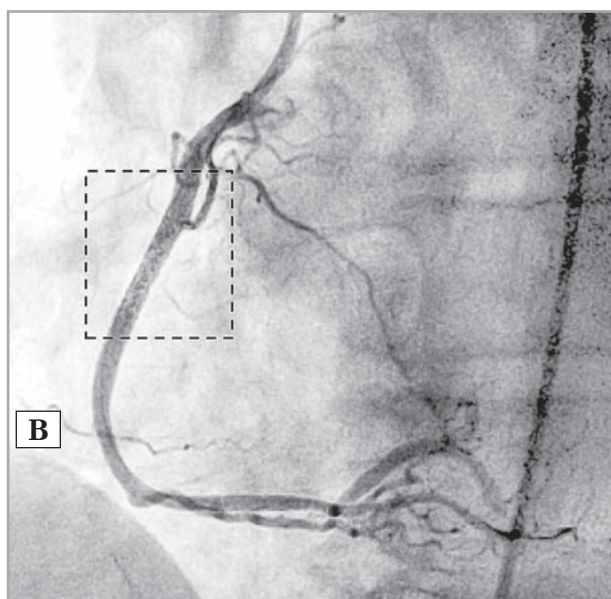
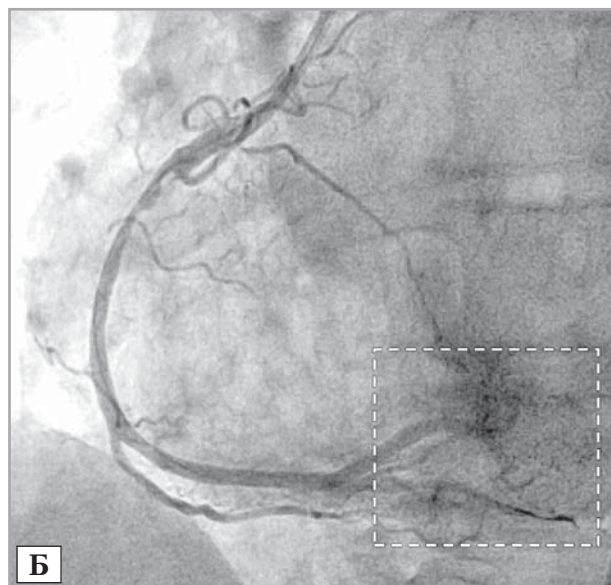
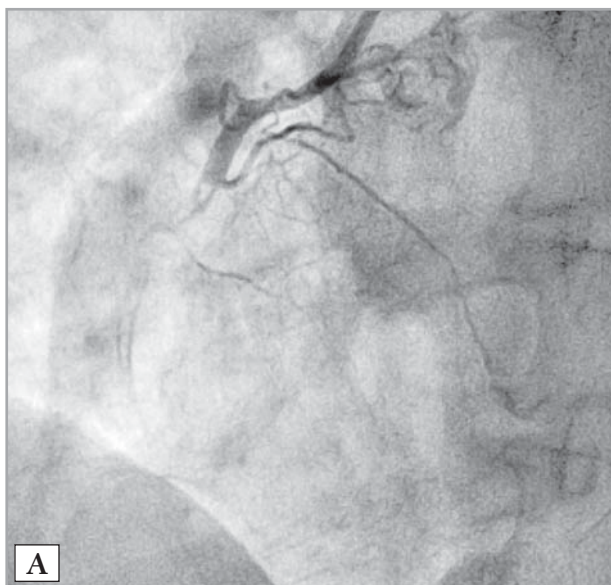


Рис. 6. Коронарограммы пациента Б. в период проведения экстренной коронарографии, аспирации внутрикоронарного тромба и первичного стентирования. А — тромботическая окклюзия в проксимальном сегменте ПКА до начала реперфузионных процедур; Б — состояние коронарной артерии после аспирации внутрисосудистого тромба. Определяется восстановленный коронарный кровоток после аспирации тромботических масс (ТІМІ 3) с восстановлением перфузии миокарда (Blush 3), выделено пунктиром; В — финальный результат восстановления коронарного кровотока после имплантации стента в пораженный сегмент ПКА, выделено пунктиром

предположить, что причиной резистентности внутрикоронарных тромбов к медикаментозному воздействию могут оказаться их морфологические свойства.

Объяснение невозможности растворения внутрикоронарного тромба при помощи современных фибринолитических препаратов в некоторых клинических ситуациях — не единственная цель изучения морфологических особенностей кровяного свертка. Более точное понимание структуры тромба может объяснить повышенную прочность фиксации тромба в месте поврежденной стенки КА, что не только делает невозможным фибринолиз, но и препятствует эффективной аспирации тромботических масс из зоны повреждения в момент перкутанной реперфузионной терапии (рис. 6; см. рис. 2).

Резонно предположить, что тромбоцитарный компонент тромба делает его более резистентным к фибринолизису и способствует более жесткой фиксации фрагментов тромба к поврежденной стенке артерии. Этот факт, возможно, проявится на следующих этапах нашего исследования, в том числе после анализа данных электронной микроскопии аспирированных тромбов, который уже проводится.

Понимание структуры внутрикоронарного тромба играет важную роль в процессе проведения перкутанных коронарных вмешательств. В случае проведения первичного стентирования с целью восстановления кровотока по ИЗКА, между стенкой артерии и имплантированным эндопротезом, остаются фрагменты наиболее фиксированной части тромба, занимающие определенный объем. На этапах реабилитации пациента фрагменты скрытых под стентом тромботических масс утили-

зируются в результате естественных причин, и в некоторых клинических случаях между стенкой артерии и стентом может образовываться микроскопическая полость (так называемое состояние «мальпозиции стента»). Подобная ситуация в зоне установленного стента может спровоцировать острый тромбоз и/или рестеноз сосуда после перкутанной реперфузионной терапии.

Дальнейшее изучение морфологического материала в сопоставлении с клинической картиной и анамнезом заболевания помогут объяснить фибринолитическую резистентность кровяных свертков у пациентов с ОКС, уточнить и расширить причины возникновения тромбоза КА.

Несомненно, есть различные варианты локальных изменений интимы КА, провоцирующих тромбообразование. Не всегда это атеросклероз, особенно у больных молодого возраста с нормальным уровнем холестерина. Детальное изучение анамнеза, профессионального маршрута, лабораторных показателей в сопоставлении с результатами ангиографической картины и морфологического исследования структуры тромбов может открыть новое в проблеме инициальных стимулов развития ОКС с элевацией сегмента ST.

Выводы

Результаты первого этапа изучения прижизненной морфологии внутрикоронарных тромбов, аспирированных у пациентов с острым коронарным синдромом и стойкой элевацией сегмента ST позволяют выдвинуть предположение о несоответствии клинического и морфологического «возраста» тромба.

Литература

1. Зербино Д. Д., Лукасевич Л. Л. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. — М.: Медицина, 1989. — 253 с.
2. Bentzon J. F., Otsuka F., Virmani R., Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture // *Circ. Res.* — 2014. — Jun 6; 114 (12). — P. 1852–1866.
3. Chesebro J. H., Knatterud G., Roberts R. et al. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, Phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Clinical findings through hospital discharge // *Circulation.* — 1987. — Jul; 76 (1). — P. 142–154.
4. Fröbert O., Lagerqvist B., Olivecrona G. et al. Thrombus Aspiration during ST-Segment Elevation Myocardial Infarction // *N. Engl. J. Med.* — 2013. — 369. — P. 1587–1597.
5. Jia H., Abtahian F., Aguirre A. D. et al. In Vivo Diagnosis of Plaque Erosion and Calcified Nodule in Patients with Acute Coronary Syndrome by Intravascular Optical Coherence Tomography // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2013. — Jun 26. — S0735–1097(13)02524–2.
6. Kaifozova Z., Kala P., Alexander T. et al. Stent for Life Initiative: leading example in building STEMI systems of care in emerging countries // *EuroIntervention.* — 2014. — Suppl. 10. — T: T87–95.
7. Keeley E., Boura J., Grines C. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomized trials // *Lancet.* — 2006. — Feb 18. — 367 (9510). — P. 579–588.
8. Russo J. J., Goodman S. G., Cantor W. J. et al. TRANSFER-AMI investigators. Efficacy and safety of a routine early invasive strategy after fibrinolysis stratified by glycoprotein IIb/IIIa inhibitor use during percutaneous coronary intervention: a pre-specified subgroup analysis of the TRANSFER-AMI randomised controlled trial // *Heart.* — 2014. — Jun; 100 (11). — P. 873–880.
9. Silber S., Albertsson P., Aviles F. F. et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions — the task force for percutaneous coronary interventions of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* — 2005. — 26. — P. 804–847.
10. Steg G., James S., Atar D. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart J.* — 2012. — 33. — P. 2569–2619.
11. Svilaas T., Vlaar P., Horst I. et al. Thrombus Aspiration during Primary Percutaneous Coronary Intervention // *N. Engl. J. Med.* — 2008. — 358. — P. 557–567.

Морфологічне дослідження тромбів, аспірованих з інфарктзалежної коронарної артерії в пацієнтів із гострим інфарктом міокарда

Ю. М. Соколов¹, М. Ю. Соколов¹, Д. Д. Зербіно², Ю. В. Бісярін², Д. І. Беш²

¹ ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М. Д. Стражеска» НАМН України», Київ

² Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета роботи — визначити особливості виникнення і «вік» аспірованого з інфарктзалежної артерії внутрішньокоронарного тромба в пацієнтів із гострим коронарним синдромом зі стійкою елевацією сегмента ST (STEACS).

Матеріали і методи. У дослідження залучили 45 пацієнтів зі STEACS, які були госпіталізовані в стаціонар у перші 12 год від початку симптомів з ознаками гострої ішемії міокарда (клінічні вияви, дані ЕКГ, підвищення специфічних кардіальних ферментів). Усім хворим проводили коронарографію. Якщо пацієнт надходив у стаціонар після 12 год від початку симптомів STEACS, екстрену катетеризацію проводили в разі рецидиву гострої ішемії міокарда, підтвердженої змінами на ЕКГ. У разі виявлення тромботичної оклюзії або флотувального тромбу в просвіті коронарної артерії здійснювали його попередню аспірацію за допомогою аспіраційного катетера та виконували первинне стентування. Після макروفотografування тромб фіксували 10 % розчином нейтрального формаліну й заливали парафіном. Зрізи товщиною не більше 10–15 мікрон фарбували двома методами: гематоксиліном і еозином і помаранчевим-червоним-блакитним за методикою Д. Д. Зербіно. Препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа й фотографували при збільшенні від 100 до 400.

Результати та обговорення. Обстежено 8 чоловіків (вік від 35 до 50 років) і 2 жінки (37 та 47 років), з яких 5 (50 %) пацієнтів страждали на ожиріння (індекс маси тіла — від 33,1 до 40,8 кг/м²), 5 (50 %) курили, 8 (80 %) мали професійний контакт з бензином, зварюванням, нітрофарбами, побутовою хімією, лужним електролітом. Час від виникнення перших симптомів до реперфузії в 9 хворих становив 5,5; 6; 8; 4; 12; 2,5; 2,2; 4,5 і 6,5 год, а морфологічний «вік» тромбу — 7; 8; > 24; 5; > 24; > 24; > 12; > 24 і 8 год відповідно. В одному випадку «вік» тромбу встановити не вдалося.

Висновки. Результати першого етапу вивчення прижиттєвої морфології внутрішньокоронарних тромбів, аспірованих у пацієнтів зі STEACS, дають підставу висловити припущення про невідповідність клінічного та морфологічного «віку» тромбу.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, внутрішньокоронарний тромб, реперфузійна терапія, первинне перкутанне коронарне втручання.

Morphological thrombus examination after aspiration from infarct-related coronary artery in patients with acute myocardial infarction

Yu. M. Sokolov¹, M. Yu. Sokolov¹, D. D. Zerbino², Yu. V. Bisyarin², D. I. Besh²

¹ SI «National Scientific Centre „M.D. Strazhesko Institute of Cardiology“ of NAMS of Ukraine», Kyiv

² Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Purpose — to identify the features of occurrence and «age» of aspirated from the infarct-related artery of intracoronary thrombus in patients with acute coronary syndrome and stable ST-segment elevation (STEACS).

Materials and methods. The study included patients (n = 45) with STEACS, who were admitted to hospital in the first 12 hours of onset of symptoms with signs of acute myocardial ischemia (clinical manifestations, ECG data, elevation of specific cardiac enzymes). All patients underwent coronary angiography. If a patient was admitted to hospital after 12 hours from the onset of STEACS symptoms, urgent catheterization was performed in case of recurrent acute myocardial ischemia confirmed by ECG changes. In the event of thrombotic occlusion or floating thrombus in the lumen of coronary artery we performed its preliminary aspiration using the aspiration catheter and primary stenting. After photomacrography, clot was recorded in 10 % solution of neutral formalin and embedded in paraffin. Slices of no more than 10–15 microns thick were stained by two methods: hematoxylin-eosin and orange-red-blue using D. D. Zerbino methodology. Preparations were studied using light microscope and photographed with an increase from 100 to 400.

Results and discussion. The study involved 8 men (age 35 to 50 years) and 2 women (37 and 47 years old), of which 5 (50 %) suffered from obesity (body mass index — from 33.1 to 40.8 kg/m²), 5 (50 %) smoked, 8 (80 %) had professional contact with gasoline, welding, nitropaint, household chemicals, alkaline electrolyte. From time of occurrence of the first symptoms to reperfusion in 9 patients was 5.5; 6; 8; 4; 12; 2.5; 2.2; 4.5 and 6.5 h, and morphological «age» of the clot was 7; 8; > 24; 5; > 24; > 24; > 12; > 24 and 8 h, respectively. In one case, the «age» of thrombus could not be determined.

Conclusions. The results of the study of morphology in vivo of intracoronary thrombi aspirated in patients with STEACS give reason to suggest the disparity between clinical and morphological «age» of thrombus.

Key words: acute myocardial infarction, intracoronary thrombus, reperfusion therapy, primary percutaneous coronary intervention.