

ТРОМБОЗ СТЕНТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА: КЛАССИФИКАЦИЯ, ПРИЧИНЫ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ. СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

В данной статье рассматриваются факторы и причины, влияющие на возникновение тромбоза коронарных стентов у пациентов с острым коронарным синдромом.

Ключевые слова: чрескожное коронарное вмешательство, острый инфаркт миокарда, тромбоз стента, антиагреганты.

Актуальность.

В данном обзоре мы рассмотрим влияние различных факторов и их сочетаний, способствующих развитию тромбоза стентов коронарных артерий. Причины развития тромбоза стентов известны и описаны, но имеются некоторые вопросы, требующие дополнительного освещения.

Если чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) выполняется своевременно, то оно является рекомендуемой стратегией реваскуляризации для большинства пациентов с острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST [28]. Стентирование коронарных артерий стало стандартным решением, поскольку оно отличается большой эффективностью и низкой частотой ранней повторной окклюзии и поздним рестенозом. Стентирование значительно уменьшает необходимость повторной реваскуляризации сосудов по сравнению с баллонной ангиопластикой [15, 27]. Стенты без покрытия в сравнении со стентами с лекарственным покрытием, также уменьшают эти осложнения [12, 32]. Однако, хотя редко, стентирование коронарных артерий связано с повышенным риском тромбоза стента. Поздний тромбоз лекарственного стента наблюдается чаще, чем голометаллического. Несмотря на то, что разница статистически недостоверна, отмечается тенденция к увеличению поздних тромбозов в стентах с лекарственным покрытием первого поколения [1].

Тромбоз стента - редкое, но грозное по своим последствиям осложнение, которое может клинически проявляться инфарктом миокарда, нестабильной стенокардией или внезапной коронарной смертью [20]. Совершенствование техники имплантации стентов и введение режима двойной антиагрегационной терапии (ДААТ) значительно снизило частоту этого осложнения с $16\% \pm 0,4\%$ до $2,8\% \pm 1,2\%$ в 1992-2002 годах [21]. Тромбоз стента без лекарственного покрытия возникает менее чем в 1% случаев, чаще в течение первого месяца после имплантации [20]. В настоящее время широко обсуждается вопрос о повышенном риске развития тромбоза стентов с антипролиферативным покрытием в отдаленном периоде. По данным ряда исследований [17, 26] частота этого осложнения для Drug-eluting stent (DES) первого поколения составляет 1,2-1,3%, что выше по сравнению с Bare-metal stent (BMS), однако статистической разницы при этом не получено. Клиническая значимость этих событий остается предметом дальнейшего обсуждения [16]. Общая частота тромбоза стента составляет около 1,5%, и частота рецидива высокая (около 16 %) и не зависит от типа стента [4].

Патофизиология и классификация.

Стент, как любое инородное тело, контактирующее с кровью, может вызывать тромбоз в месте имплантации. Поверхность стента обладает способностью «привлекать» тромбоциты, однако через небольшой промежуток времени металлическая поверхность покрывается осаждающимися белками, что несколько уменьшает риск для тромбоза стента [2, 5, 10]. Восстановление (заживление) сосудистой стенки начинается с реэндотелизации. Стент, как и любого неорганического инородного тела, вызывает иммунный ответ в виде реакции воспаления. В дальнейшем стент должен быть покрыт эндотелиальными клетками. Именно задержка реэндотелизации является первопричиной тромбоза стента [21, 24]. Многими работами установлено, что подавляя миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток, а также снижая скорость реэндотелизации, стенты с лекарственным покрытием существенно снижают частоту рестенозов и реокклюзий [22, 29]. Однако при этом увеличивается период реэндотелизации, что угрожает опасностью поздних тромбозов. Лекарственный стент остаётся неэндотелизированным до 12 месяцев и более после имплантации [22, 29, 31]. Через 2-4 недели после имплантации BMS и через несколько месяцев после имплантации DES происходит покрытие белковой пленки неоинтимой, что резко снижает риск тромбоза стента [2, 5, 10].

Результатом деятельности круглого стола Academic Research Consortium (ARC) явились следующие критерии тромбоза стентов [2, 5, 10].

Определенный тромбоз стента: Считается, что произошел определенный тромбоз стента, если имеется ангиографическое или патоморфологическое подтверждение.

1. Ангиографическое подтверждение тромбоза стента, основанное на оценке состояния кровотока по шкале TIMI, достаточно если в пределах 48 часов выявлен хотя бы один следующих критериев:

- новое острое появление симптомов ишемии в покое;
- новые ишемические изменения ЭКГ, предполагающие острую ишемию;
- типичное повышение и (или) падение сердечных биомаркеров, как признак острого инфаркта миокарда.

2. Патоморфологическое подтверждение недавнего тромбоза стента на аутопсии, или при исследовании ткани, полученной посредством биопсии [2, 5, 10].

Вероятный тромбоз стента:

1. Любая необъясненная смерть в первые 30 дней.

2. Вне зависимости от времени после процедуры любой инфаркт миокарда, связанный с ишемией в зоне имплантированного стента без ангиографического подтверждения тромбоза стента и в отсутствии любой другой явной причины [2, 5, 10].

Возможный тромбоз стента:

Любая необъясненная смерть позже 30 дней после коронарного стентирования и до конца исследования [2, 5, 10].

Таблица 1 - Классификации и характеристики возникновения тромбоза стента по ARC [2, 5, 10]:

Вид тромбоза	Время развития	
Ранний	Острый	0-24 ч
	Подострый	24 ч – 30 дней
Поздний	30 дней – 1 год	
Очень поздний	Через 1 год и более	

Среди всех тромбозов стента наиболее часто встречаются подострые (41%) и острые тромбозы стента (32%), на поздние и очень поздние тромбозы стента приходится около 26 % всех случаев. В отличие от поздних тромбозов частота развития острых и подострых тромбозов стента одинакова при использовании стентов BMS и DES [4, 10].

Причины и факторы.

В ближайшем послеоперационном периоде, вне зависимости от типа имплантированного стента, существуют факторы, связанные непосредственно с состоянием больного, с процедурой и техникой вмешательства, а также факторы, связанные с поражением коронарных артерий. Эти факторы играют важную роль в возникновении острого и подострого тромбоза стентов. В то же время, в отдаленном периоде развитие этого осложнения больше зависит от степени эндотелизации сосудистой стенки и интенсивности дезагрегационной терапии [25].

К факторам, связанным с состоянием пациентов, относятся сахарный диабет, острый коронарный синдром, пожилой возраст, низкая фракция выброса, серьезные кардиальные осложнения в течение 30 дней после процедуры, перенесенный инфаркт миокарда, генетическая резистентность к клопидогрелю, реакция гиперчувствительности [3, 16, 17, 30]. К факторам, связанным с поражением коронарных артерий, относятся поражение типа «С» по классификацию ACC/ANA, рестеноз внутри стента, кальциноз, тотальная окклюзия, бифуркационное или многососудистое поражение, стеноз венозного шунта, большая протяженность стентированного сегмента [16, 17, 30]. А так же важным фактором тромбоза стента является активное курение больного [6].

К факторам, связанным с техническими особенностями процедуры, относятся феномен замедленного или отсутствующего кровотока после стентирования «slow reflow/no reflow», неполное (субоптимальное) раскрытие стента, резидуальная диссекция, методика «crush» бифуркационного стентирования, окклюзия боковой ветви, замедленное заживление сосудистой стенки, необходимость применения ингибиторов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa [8, 16]. Воспалительные реакции на полимеры стента также могут играть важную роль [18].

Наиболее значимыми факторами, повышающими риск тромбоза стента, являются: наличие у пациента острого коронарного синдрома, многососудистое поражение, сниженная фракция выброса, исходная окклюзия венечных артерий, длинный (более 25 мм) стентированный сегмент коронарной артерии, а также прекращение приема двойной антитромботической терапии после эндоваскулярного вмешательства. Сочетание мужского пола и возраста более 60 лет, а также окклюзия коронарной артерии при наличии многососудистого поражения венечных артерий являются дополнительными предикторами тромбоза стента [32].

Еще одним фактором риска подострого тромбоза стента: сохранение остаточной диссекции, тромба, протрузии ткани сквозь ячейки стента в просвет сосуда, стентирование больших и осложненных поражений [4]. Адекватное раскрытие стента с плотным прижатием к стенке артерии является важнейшим фактором, определяющим прогноз. Для контроля рекомендуется использование ВСУЗИ и функции ангиографических установок «stentboost» [14]. При подборе стента важно учитывать, что при перерастяжении стента уменьшается его радиальная устойчивость, а также возрастает вероятность диссекции артерии на краях стента, что увеличивает риск тромбозов и рестенозов [11].

Тромбоз стента продолжает оставаться серьезной проблемой после установки стента, особенно этот риск многократно возрастает у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, за счет множественного диффузного поражения коронарных артерий и нарушений микроциркуляции. Это затрудняет выбор тактики лечебных мероприятий у данной группы больных [23]. Так, по данным исследования ARTS (Arterial Revascularization Therapy Study) показан высокий риск тромбоза стента у пациентов с СД [19], т.к. патогенетические механизмы в виде эндотелиальной дисфункции, гиперкоагуляции, гиперагрегация тромбоцитов, нарушение фибринолиза, а также малый диаметр артерий у больных сахарным диабетом предрасполагают к его возникновению [9].

Однако, в некоторых исследованиях описаны сахарный диабет не является фактором риска тромбоза стентов после экстренного ЧКВ у пациентов с острым инфарктом миокарда. Неполная реваскуляризация миокарда во время экстренного ЧКВ является основным неблагоприятным предиктором развития ранних тромбозов стентов у пациентов с острым инфарктом миокарда и компенсированным сахарным диабетом [7]. Наличие острого коронарного синдрома, поздний прием клопидогреля, сниженная фракция выброса из левого желудочка были признаны одними из основных факторов развития тромбоза стентов. Тромбоз стента у больных с сахарным диабетом встречается не чаще, чем у других больных [32].

В ранних работах, в которых после стентирования рекомендовался прием ацетилсалициловой кислоты, дипиридамола и варфарина, частота тромбоза стента достигала 20%, при этом часто развивались кровотечения. В дальнейшем было показано, что в большинстве случаев острый тромбоз стента возникает при недораскрытии стента, что побудило к рутинному применению высокого давления во время стентирования. Кроме того, была доказана эффективность 4 недельного курса двойной антиагрегантной терапии (ацетилсалициловая кислота+тиклопидин) после стентирования. Все эти меры позволили снизить частоту острого и подострого тромбоза стента до менее 1%. Среднее время возникновения подострого тромбоза стента снизилось с 6 до 1-2 дней. При этом исключение варфарина из обязательной схемы профилактики тромбоза стента снизило частоту и геморрагических осложнений. В последующем тиклопидин практически повсеместно был заменен на клопидогрел, так как при одинаковой эффективности он характеризуется меньшей частотой нежелательных явлений [4].

Так же, основным важным факторами высокого риска острого тромбоза стента являются стентирование при остром коронарном синдроме у пациентов с коагулопатией, отсутствие приема двойной антиагрегантной терапии (ацетилсалициловой кислотой, тикагрелором или клопидогрелем) накануне процедуры, а также неадекватная коагуляция во время и после ЧКВ.

К факторам, развития тромбоза стента в отдаленном периоде является прекращение дезагрегантной терапии. Так, по данным мультицентрового исследования, куда вошли 2229 пациентов с тромбозом стента от 1 до 9 месяцев после ЧКВ, в 29% случаев причиной позднего тромбоза явилось преждевременное прекращение приема антиагрегантов [19].

Методы лечения.

Процедура выбора - первичная ангиопластика, задачей которой является механическая реканализация тромбированного стента. Восстановление антеградного кровотока удается добиться в среднем в 90% случаев, однако оптимальный результат отмечается лишь в 64% случаев. Во время процедуры рекомендуется использование ингибиторов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa, особенно у больных с высоким риском: гиперкоагуляция, тромбоцитоз, имплантация длинных стентов, бифуркационное поражение, малый диаметр сосуда, наличие остаточной диссекции, феномен «no reflow» и генетическая резистентность к клопидогрелю. В большинстве случаев достаточно ограничится баллонной ангиопластикой, по возможности с применением устройств для аспирации тромба. Повторная установка стента должна проводиться только в случае выраженной остаточной диссекции. По данным регистра OPTIMIST (The OPTIMIST study), имплантация стента требуется в среднем в 45% случаях. При невозможности выполнения ЧКВ применяют ФЛТ (альтеплаза, тенектеплаза, ретеплаза) [3, 4, 5]. При остром и подостром периоде тромбоз стента рекомендуется первоначально использовать баллонную ангиопластику (постдилатация), так как имплантация «стент в стент» также несет риск тромбоза в данном участке, из-за мальпозиции стента (наличие просвета между стенкой сосуда и хотя бы 1 ячейкой стента, при котором между ячейкой стента и стенкой сосуда наблюдается кровоток).

Заключение.

Таким образом, можно сделать следующие выводы: Общая частота тромбоза стента составляет около 1,5%, и частота рецидива высокая (около 16 %) и не зависит от типа стента.

При ЧКВ по поводу тромбоза стента второй стент имплантируют только при выраженной остаточной диссекции. Если причиной тромбоза может быть нестабильная бляшка, вызывающая протрузию ткани и выхода ее сквозь ячейки стента в просвет сосуда. В данном случае может потребоваться повторная имплантация «стента в стент», но чаще всего в подобных случаях проводится

баллонная ангиопластика (постдилатация), так как имплантация «стент в стент» также несет риск тромбоза в данном участке, из-за мальпозиции стента (наличие просвета между стенкой сосуда и хотя бы 1 ячейкой стента, при котором между ячейкой стента и стенкой сосуда наблюдается кровоток).

Кроме того, во время процедуры рекомендуется применение ингибиторов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa, если у пациента генетическая резистентность к клопидогрелю и (или) реакция гиперчувствительности. К сожалению, ингибиторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов (в эту группу входят препараты абциксимаб (ReoPro), тирофибан (Aggrastat), эптифибатид (Integrilin)) на данный момент в РК не зарегистрированы.

Основные меры профилактики тромбоза стента – отбор пациентов на ЧКВ (пациенты с известным низким выбросом менее 30%, высоким уровнем кардимаркеров нуждаются в медикаментозной коррекции), обеспечение полного раскрытия стента, раннее применение антиагрегантов у больных с ОКС - до ЧКВ, адекватное сопровождение антикоагулянтами интраоперационно и в послеоперационном периоде, соблюдение сроков приема двойной антиагрегантной терапии (поддерживающая доза аспирина 75-100 мг/сут, клопидогреля 75 мг в день или тикагрелора 90 мг 2 раза в сутки) в течение не менее 12 месяцев.

Точная продолжительность лечения должна определяться на индивидуальной основе пациента, учитывая конкурирующие риски - тромбоза стента и кровотечения. Участковые врачи и кардиологи несут основную ответственность за преждевременное прекращение двойной антиагрегантной терапии стентированных пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Азоев Э.Т. Тактика двухэтапного коронарного вмешательства при лечении пациентов с хроническими окклюзиями коронарных артерий. - М.: 2015. - 130 с.
- 2 Грацианский Н.А. «Проблемы риска, связанного с применением выделяющих лекарства стентов: Обсуждение в Управлении по пищевым продуктам и лекарствам (FDA) США». - 2006. - 46 с.
- 3 Мирзаев К.Б., Сычев Д.А., Андреев Д.А. «Генетические основы резистентности к клопидогрелю: современное состояние проблемы» // Российский кардиологический журнал. - 2015. - №10. - С. 92-98.
- 4 Портнов А.А., и др. Тромбоз стента // Киевский Национальный Медицинский Университет им. А.А. Богомольца. - 2011. - №2. - С. 45-51.
- 5 Рекомендации Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности. - 2012. - 54 с.
- 6 Тютина А.А., Кошелева Н.А. «Клиническое наблюдение тромбоза стента у больного с острым коронарным синдромом». Бюллетень медицинских интернет-конференции. - 2013. - 765 с.
- 7 Azarov A.A., Barbarash O.L., Ganyukov V.L. et al. «Predictors of early stent thrombosis after emergency percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction in combination with type 2 diabetes» // Диагностическая и интервенционная радиология. - 2012. - №4. - P. 43-50.
- 8 Biondi-Zoccai G. G., Agostoni P., Sangiorgi G. M. et al. «Incidence, predictors, and outcomes of coronary dissections left untreated after drug-eluting stent implantation» // Eur. Heart J. - 2006. - №27. - P. 540-546.
- 9 Carr M. E. «Diabetes mellitus: a hypercoagulable state» // J. Diabetes Complications. - 2001. - №15. - P. 44-54.
- 10 Christoph B., Manfred Z. «The use of antiplatelet agents following percutaneous coronary intervention: focus on late stent thrombosis». // European Heart Journal Supplements. - 2007. - №9. - P. 10-19.
- 11 Cook S., Wenaweser P., Togni M. et al. «Incomplete stent apposition and very late stent thrombosis after drug-eluting stent implantation» // Circulation. - 2007. - №115(18). - P. 2426-2434.
- 12 Ellis S.G., Stone G.W., Cox D.A., et al. «TAXUS IV Investigators Long-term safety and efficacy with paclitaxel-eluting stents: 5-year final results of the TAXUS IV clinical trial (TAXUS IV-SR: Treatment of De Novo Coronary Disease Using a Single Paclitaxel-Eluting Stent)» // JACC Cardiovasc. Interv. - 2009. - №2(12). - P. 1248-1259.
- 13 Finn A.V., Joner M., Nakazawa G., et al. «Pathological correlates of late drug-eluting stent thrombosis: strut coverage as a marker of endothelialization» // Circulation. - 2007. - №115(18). - P. 2435-2441.
- 14 Finn A.V., Nakazawa G., Ladich E. et al. «Does underlying plaque morphology play a role in vessel healing after drug-eluting stent implantation?» // JACC Cardiovasc. Imaging. - 2008. - №1(4). - P. 485-431.
- 15 Fischman D.L., Leon M.B., Baim D.S., et al. «Stent Restenosis Study Investigators A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease» // N. Engl. J. Med. - 1994. - №331(8). - P. 496-501.
- 16 Ganiukov V.I., Shilov A.A., Bokhan N.S., et al. «The Causes of Thromboses in the Coronary Artery Stent» // International J. of interventional cardioangiography. - 2011. - №12. - P. 26-30.
- 17 Ge L., Airoldi F., Lakovou I. et al. «Clinical and angiographic outcome after implantation of drug-eluting stents in bifurcation lesions with the crush stent technique: importance of final kissing balloon post-dilation» // J. Amer. Coll. Cardiol. - 2007. - №46. - P. 613-620.
- 18 Hodgson J.M., Stone G.W., Michael L.A., et al. «Late stent thrombosis: Considerations and practical advice for the use of drug-eluting stents: A report from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions drug-eluting stent task force» // Catheter. Cardiovasc. Interv. - 2007. - №69. - P. 327-333.
- 19 Iakovou I. T. Schmidt, E. Bonizzi et al. «Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents» // JAMA. - 2005. - №293. - P. 2126-2130.
- 20 Jaffe R., Strauss B.H., «Late and very late thrombosis of drug eluting stents: evolving concepts and perspectives» // J. Amer. Coll. Cardiol. - 2007. - №50. - P. 119-127.
- 21 Joner M., Finn A.V., Farb A., et al. «Pathology of drug-eluting stents in humans: delayed healing and late thrombotic risk» // J. Am. Coll. Cardiol. - 2006. - №48(1). - P. 193-202.
- 22 Kastrati A., Mehilli J., Dirschinger J. et al. «Intracoronary Stenting and Angiographic Results Strut Thickness Effect on Restenosis Outcome (ISAR-STERO) Trial.» // Vestn. Rentgenol. Radiol. - 2012. - №2. - P. 52-60.
- 23 Keith A.A., Philippe Gabriel Steg, Kim A. Eagle, et al. «For the GRACE investigators decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes» // JAMA. - 2007. - №297. - P. 1892-1900.
- 24 Kotani J., Awata M., Nanto S. et al. «Incomplete neointimal coverage of sirolimus-eluting stents: angioscopic findings» // J. Am. Coll. Cardiol. - 2006. - №47(10). - P. 2108-2111.
- 25 Luscher T.F., Steffel J., Eberli FR et al. «Drug-eluting stent and coronary thrombosis: biological mechanisms and clinical implications» // Circulation. - 2007. - №115. - P. 1051 — 1058.
- 26 Mauri I., Hsieh W., Massaro J. M. et al. «Stent thrombosis in randomized clinical trials of drug — eluting stents» // N. Engl. J. Med. - 2007. - №356. - P. 1020-1029.
- 27 Nordmann A.J., Hengstler P., Harr T., et al. «Clinical outcomes of primary stenting versus balloon angioplasty in patients with myocardial infarction: a meta-analysis of randomized controlled trials» // Am. J. Med. - 2004. - №116(4). - P. 253-262.
- 28 O'Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D., et al. «ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the ACCF/AHA Task Force on Practice Guidelines // Circulation. - 2013. - №127(4). - P. 362-425.

- 29 Simon C., Palmaz J.C., Sprague E.A. «Influence of topography on endothelialization of stents: clues for new designs» // J. Long Term Eff. Med. Implants. – 2000. - №10(2). - P. 143-151.
- 30 Virmani R., Guagliumi G., Farb A. et al. «Localized hypersensitivity and late coronary thrombosis secondary to a sirolimus-eluting stent: should we be cautious?» // Circulation. – 2004. - №109. - P. 701-705.
- 31 Virmani R., Farb A., Kolodgie F.D. «Histopathologic alterations after endovascular radiation and antiproliferative stents: similarities and differences» // Herz. – 2002. - №27(1). - P. 1-6.
- 32 Weisz G., Leon M.B., Holmes D.R., et al. «Five-year follow-up after sirolimus-eluting stent implantation results of the SIRIUS (Sirolimus-Eluting Stent in De-Novo Native Coronary Lesions) Trial» // J. Am. Coll. Cardiol. - 2009. - №53(17). - P. 1488–1497.

О. Тайманулы¹, И.Е. Сагатов², Е.С. Утеулиев¹ А.О. Мырзагулова¹, Т.В. Маслов²

¹Қазақстандық Медицина Университеті "ҚДСЖМ", Алматы, Қазақстан

²А.Н. Сызганов атындағы Ұлттық хирургия ғылыми орталығы

**ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫ БАР НАУҚАСТАРДАҒЫ СТЕНТ ТРОМБОЗЫ: ЖІКТЕЛУІ, СЕБЕПТЕРІ ЖӘНЕ ЕМДЕУ ӘДІСТЕРІ.
ЖҮЙЕЛІ ШОЛУ ЖҮРГІЗУ**

Түйін: Мақалада жедел коронарлық синдроммен ауырған науқастардың, стент тромбозына алып келетін факторлар мен себептерді анықтау талқыланады.

Түйінді сөздер: тері арқылы коронарлық шаралар, жедел миокард инфаркты, стент тромбозы, антиагреганттар.

O. Taimanuly¹, I.Ye. Sagatov², Ye.S. Uteuliyev¹, A.O. Myrzagulova¹, T.V. Maslov¹

¹Kazakhstan's Medical University "KSPH", Almaty, Kazakhstan

²National scientific center of surgery named after A.N. Syzganov

**STENT THROMBOSIS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE: CLASSIFICATION, CAUSES AND METHODS OF TREATMENT.
A SYSTEMATIC REVIEW**

Resume: This article considers the factors and causes that affect the occurrence of coronary stent thrombosis in patients with acute coronary syndrome.

Keywords: percutaneous coronary intervention, acute myocardial infarction, stent thrombosis, antiplatelet drugs.