

# 急性心肌梗死后左室血栓形成机制及抗栓治疗进展

董晓敏 龚勋 蔡丽萍

**【摘要】** 左室血栓是急性心肌梗死的重要并发症,最常出现于 ST 段抬高型心肌梗死。左室内膜损伤、血流缓慢、高凝状态为急性心肌梗死引起左室血栓的原因,而血栓脱落会导致栓塞事件的发生。该文介绍急性心肌梗死后左室血栓形成机制及抗栓治疗的研究进展。

**【关键词】** 左室血栓;急性心肌梗死;形成机制;抗栓治疗

doi:10.3969/j.issn.1673-6583.2018.06.004

左室血栓(left ventricular thrombosis, LVT)是急性心肌梗死的并发症之一。在溶栓及经皮冠状动脉介入术(PCI)出现前,急性心肌梗死后 LVT 发生率较高,可达 29%,前壁心肌梗死患者 LVT 发生率更高<sup>[1-2]</sup>。PCI 出现后,由于患者采用积极的抗血小板治疗和早期的抗凝治疗,LVT 发生率有所下降。Robinson 等<sup>[3]</sup>通过荟萃分析发现,ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)患者早期行 PCI 后,LVT 发生率为 2.7%,前壁心肌梗死患者为 9.1%。LVT 的破碎、脱落可引起全身系统栓塞事件,可致残,甚至可致死亡。目前,LVT 抗栓治疗的药物选择及疗程仍未明确,本文介绍急性心肌梗死后 LVT 形成机制及抗栓治疗相关问题的研究进展。

## 1 急性心肌梗死后 LVT 形成的危险因素及机制

急性心肌梗死后 LVT 形成的相关因素有:(1)梗死的部位和范围。前降支近段闭塞、左主干病变、多支病变、广泛前壁心肌梗死是心肌梗死早期 LVT 形成的独立危险因素,其中前降支近段闭塞是强危险因素<sup>[4-5]</sup>。Weinsaft 等<sup>[6]</sup>对 201 例心肌梗死患者进行研究,17 例患者出现 LVT,16 例 LVT 患者可见左前降支动脉(LADA)梗死。LADA 沿前室间沟下行至心尖,LADA 梗死可导致心尖部缺血坏死,易致心尖部运动减弱。(2)心功能状态。Jiang 等<sup>[5]</sup>研究发现,96 例急性心肌梗死后形成 LVT 的患者中有 40 例患者的左室射血分数(LVEF)≤40%,较低的 LVEF 可能会引起血液

淤滞进而导致血栓形成。(3)左室室壁瘤。心肌梗死区白细胞释放的炎性介质可引起心肌坏死、纤维瘢痕组织形成,导致心内膜粗糙,心肌扩张变薄及纤维化。在心室压力作用下,梗死区的心室壁逐渐向外膨出形成室壁瘤<sup>[7]</sup>。回顾性分析发现,63.5%的 LVT 患者有室壁瘤<sup>[5]</sup>,而高龄、肾功能不全、左主干病变、完全或次完全闭塞是室壁瘤形成后附壁血栓发生的独立危险因素<sup>[8]</sup>。张治平等<sup>[9]</sup>研究发现,心肌梗死后室壁瘤形成的患者易发生附壁血栓,但左室附壁血栓与瘤体大小无相关性。室壁瘤患者易形成血栓的原因可能是瘤腔内血流速度减慢并呈涡流状,而血流与室壁瘤纤维组织(而非正常心内膜)的接触也被认为可促进血栓形成。(4)严重的室壁运动异常。Celik 等<sup>[10]</sup>研究发现,心尖室壁运动评分是 LVT 形成的独立预测因子。左室运动减弱和运动障碍可导致左室血流淤滞及涡流形成,这会增加血栓形成的风险,因此左室运动障碍是 LVT 形成的预测指标<sup>[5]</sup>。Ebrahimi 等<sup>[11]</sup>研究发现,心尖区室壁运动异常(心尖收缩力极度减弱)及严重左室功能不全(LVEF<35%)的患者 LVT 复发风险增加。急性心肌梗死患者危险因素越多,LVT 的发生率会越高。

体内血栓形成的先决条件是血管内膜损伤、血流缓慢和高凝状态,目前认为急性心肌梗死后 LVT 与 Virchow 三联征有关。STEMI 患者会出现大面积透壁性损伤,引起室壁内膜损伤,进而促进血小板、凝血酶原、纤维蛋白肽 A 的聚集,启动凝血机制<sup>[12]</sup>。严重左室功能不全、室壁瘤形成及其引起的血液淤滞、长期缺血导致的心内膜下组织损伤伴炎症反应、高凝状态为血栓形成创造了条件。研究发

现,半年内心肌梗死复发患者处于高凝状态,LVT 主要由纤维蛋白和血小板组成,因此急性心肌梗死后 LVT 治疗需要抗血小板联合抗凝治疗<sup>[13-14]</sup>。

2 指南推荐的抗栓方案

LVT 一般发生于心肌梗死后 24 h 至 3 个月,中位时间为 2 周左右<sup>[12]</sup>,急性心肌梗死后 LVT 患

者有较高的栓塞风险,可出现卒中、系统性栓塞事件。而目前预防、溶栓、使用华法林及新型口服抗凝药(NOAC)治疗的建议尚未达成共识,各国指南<sup>[15-18]</sup>对 LVT 治疗的推荐和证据级别较低(见表 1)。笔者认为须综合考虑 LVT 患者栓塞和出血风险,制定个体化管理方案。

表 1 左室血栓(LVT)治疗指南及推荐意见

指南	推荐意见	时间/月
2012 ACCP 9 <sup>[15]</sup>	对于前壁心肌梗塞伴 LVT 和 LVT 高危患者(LVEF <40%,前室壁运动异常),推荐华法林治疗,维持 INR 2.0~3.0(2C)	3~6
2013 ACCF/AHA STEMI 指南 <sup>[16]</sup>	STEMI 合并无症状 LVT 患者应用华法林抗凝治疗是合理的(Ⅱ a,C); DES 后接受双联抗血小板治疗的患者如果加用华法林,应控制 INR 在 2.0~2.5	3
2015 中国急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南 <sup>[17]</sup>	STEMI 合并无症状 LVT 患者应用华法林抗凝治疗是合理的(Ⅱ a,C); DES 后接受双联抗血小板治疗的患者如果加用华法林,应控制 INR 在 2.0~2.5(Ⅱ b,C);出血风险大的患者可应用华法林联合氯吡格雷治疗(Ⅱ a,B)	NA
2017 ESC STEMI 指南 <sup>[18]</sup>	STEMI 合并 LVT 患者应在多次超声心动图检查的指导下,考虑口服抗凝治疗(Ⅱ a,C)	6

注:ACCP 9,第 9 版《抗栓治疗及预防血栓形成指南》;INR,国际标准化比值;ACCF,美国心脏病学院基金会;AHA,美国心脏协会;STEMI,ST 段抬高型心肌梗死;DES,药物洗脱支架;NA,未提供;ESC,欧洲心脏病学会

3 预防性抗凝

1997 年,Kontny 等<sup>[19]</sup>研究达肝素在急性心肌梗死后预防 LVT 和动脉栓塞的有效性和安全性,结果提示达肝素能够有效预防 LVT 形成(13.8%对 21.9%, $P=0.022$ ),但大出血风险增加(2.9%对 0.3%, $P=0.006$ )。2015 年至 2017 年的临床研究数据不支持常规使用华法林预防前壁心肌梗死后 LVT。Le May 等<sup>[20]</sup>对 460 例急性心肌梗死伴左室尖端运动障碍或运动不能患者进行研究,其中 131 例接受华法林抗凝治疗,329 例未接受华法林抗凝治疗,华法林组中 99.2%的患者和非华法林组中 97.6%的患者同时接受了双联抗血小板治疗( $P=0.46$ ),与非华法林组相比,华法林组患者的净不良临床事件发生率(14.7%对 4.6%, $P=0.001$ )、死亡率(5.4%对 1.5%, $P=0.04$ )、卒中发生率(3.1%对 0.3%, $P=0.02$ )和大出血发生率(8.5%对 1.8%, $P<0.0001$ )更高,所以不支持对有左室运动减弱或运动障碍的急性心肌梗死患者在 PCI 后加用华法林预防 LVT。Shavadia 等<sup>[21]</sup>研究也证实,在 398 例左室功能障碍(LVEF≤40%)的高危前壁 STEMI 患者中,236 例(59.3%)预防性使用华法林,其调整后的缺血复合事件(23.3%对 25.3%)或血栓栓塞事件(2.1%对 1.2%)的发生率与未服

用华法林的患者相比无明显差异,提示预防性使用华法林似乎未对缺血复合结局产生额外益处,但其 1 年全因死亡率降低较为明显(2.5%对 8.6%, $RR=0.30,95\%CI:0.11\sim0.81$ ),1 年内大出血的发生率较高(2.5%对 1.2%, $RR=2.17,95\%CI:0.43\sim10.96$ )。

近年来研究显示,低剂量 NOAC 能降低急性冠脉综合征患者心血管死亡、心肌梗死或卒中风险,但大出血和颅内出血增加<sup>[22-23]</sup>。2017 年 COMPASS 试验<sup>[24]</sup>纳入 27 395 例稳定性动脉粥样硬化性血管疾病患者,与阿司匹林单药治疗相比,应用超低剂量利伐沙班(2.5 mg 每日 2 次)联合阿司匹林的患者,尽管出血风险有所增加,但预后改善,缺血事件和死亡率降低,患者有良好的临床净获益。预防前壁 STEMI 伴左室功能障碍患者 LVT 的形成仍具有挑战性<sup>[25]</sup>。目前,有必要探索一种评价标准用以筛选需要通过抗凝治疗预防 LVT 形成的高危人群,进一步研究预防性抗凝治疗是否可明显降低血栓栓塞事件发生率,或治疗的临床获益是否明显超过出血性并发症的发生风险。同时,须进一步探讨采用低剂量 NOAC 联合单一抗血小板药物在预防 LVT 形成中的有效性和安全性。

#### 4 溶栓治疗

Kremer 等<sup>[26]</sup>于 1985 年报道了 16 例急性心肌梗死后 LVT 患者溶栓治疗的经验,患者术前停用阿司匹林和华法林,首剂尿激酶 250 000 U 静脉注射,继以每小时 60 000 U 静脉滴注,并联合肝素 200 U/kg,每 12 h 1 次,静脉注射共 2~8 d,16 例患者中 10 例复查超声心动图证实 LVT 完全溶解,4 例 LVT 部分溶解,2 例 LVT 未见缩小。10 例 LVT 完全溶解的患者中,9 例在治疗后 6 个月复查超声心动图证实溶栓成功,1 例失访;治疗后 12 个月时复查,6 例患者未再发 LVT,2 例出现血尿并发症。该研究提示,溶栓时间窗在 4 周或 4 周内是溶栓成功的决定因素,而伴有室壁瘤或左室功能下降的患者溶栓成功率有所降低。有个例报道室壁血栓合并急性心肌梗死溶栓治疗后出现了栓塞性卒中事件<sup>[27]</sup>。急性心肌梗死患者常规需要双联抗血小板治疗,若 LVT 采用溶栓治疗的同时联合肝素抗凝则溶栓的成功率不高,且出血风险较大,还可能引起体循环的栓塞事件。目前,尚无新的研究支持急性心肌梗死后 LVT 患者采用溶栓治疗。

#### 5 抗凝治疗

多个国家的指南推荐急性心肌梗死后 LVT 患者使用华法林抗凝治疗<sup>[15-18]</sup>。而 2014 年美国心脏协会和美国卒中协会的卒中和短暂性脑缺血发作(TIA)二级预防指南提出,对于缺血性卒中或 TIA 患者,在出现急性心肌梗死伴 LVT、前壁或心尖部室壁运动异常、LVEF<40%,且由于非出血性不良事件而不能耐受维生素 K 拮抗剂(VKA)时,应考虑低分子肝素、达比加群酯、利伐沙班或阿哌沙班治疗 3 个月(Ⅱb,C)<sup>[28]</sup>。利伐沙班、阿哌沙班是高选择性的直接 Xa 因子抑制剂,达比加群酯是可逆性直接凝血酶抑制剂,这些 NOAC 均不受个体差异影响,无需对凝血指标进行频繁检测,为长期口服抗凝治疗提供了新选择。

目前对于 NOAC 治疗急性心肌梗死后 LVT 的研究多是个案报道。Yassin 等<sup>[29]</sup>报道了 15 例患者在使用利伐沙班治疗 LVT 时剂量各有不同,大多数使用 15 mg 每日 1 次,用药持续时间最短 7 d,最长 436 d,但最终 LVT 几乎都能消失。徐高峰<sup>[30]</sup>研究发现,不同剂量利伐沙班用于左室心尖部血栓治疗安全有效,不增加栓塞和出血事件,最佳治疗方案为利伐沙班 15 mg 每日 2 次,服用 21 d 后改为 20 mg 每日 1 次。李秀芬等<sup>[31]</sup>研究发现,3 个月内接受利伐沙班 10 mg 每日 2 次的患者,血栓消失率

高于接受华法林治疗的患者(87.1%对 77.4%),且血栓消失时间短于接受华法林治疗的患者,原因可能是华法林受食物等影响较大,当国际标准化比值(INR)低于目标值时抗凝效果较差,而利伐沙班的抗凝作用受食物影响小,每日 20 mg 可达到较好的抗凝效果。

Mano 等<sup>[32]</sup>采用阿哌沙班(5 mg 每日 2 次)联合阿司匹林和氯吡格雷治疗急性心肌梗死后 LVT,6 周时复查血栓消失,10 周时复查左室未再发血栓,治疗期间没有发生栓塞及出血事件。随后 Berry 等<sup>[33]</sup>的个案报道也证实了阿哌沙班(5 mg 每日 2 次)治疗急性心肌梗死后 LVT 的效果。Nagamoto 等<sup>[34]</sup>发现,采用达比加群酯(110 mg 每日 2 次)抗凝治疗 27 d 后,患者 LVT 消失,Ohashi 等<sup>[35]</sup>报道患者在使用达比加群酯(150 mg 每日 2 次)抗凝治疗 18 d 后 LVT 完全溶解,提示达比加群酯对 LVT 也具有治疗作用。目前,国内外均有研究探讨 NOAC 对 LVT 的安全性和有效性,研究提示利伐沙班、阿哌沙班、达比加群酯有可能代替华法林成为急性心肌梗死后 LVT 患者的治疗选择。然而,这些研究都是个案报道或回顾性分析,仍需随机对照试验证实。

#### 6 抗凝疗程

目前各国指南<sup>[15,18]</sup>推荐抗凝治疗最多 6 个月,但临床应用时还是需要进行个体化评估。日本一项回顾性研究发现,急性心肌梗死伴 LVT 患者华法林平均抗凝时间为 34 个月(四分位数间距为 7~90 个月),有部分患者的抗凝时间超过了指南里推荐的 6 个月<sup>[36]</sup>。伊朗一项横断面多中心研究中有 5 例 LVT 患者停用华法林后 LVT 复发,需要终身服用华法林,这些 LVT 复发患者的特征为心尖区域室壁运动异常(心尖收缩力极度减弱或室壁瘤)及严重左室功能不全(LVEF<35%)<sup>[11]</sup>。由此可见,华法林抗凝治疗时间常规为 6 个月,6 个月后需充分评估患者的 LVT 复发风险及出血风险。目前,对 LVT 复发风险的评估尚没有统一标准。

结合各指南<sup>[15-18]</sup>及相关文献研究<sup>[11,30]</sup>,笔者认为首先要评估患者血栓风险、再发心肌梗死风险和出血风险,对于接受 DES 但出血风险高的急性心肌梗死伴 LVT 患者建议华法林(INR 维持在 2.0~2.5)+阿司匹林(75~100 mg 每日 1 次)+氯吡格雷(75 mg 每日 1 次)三联抗栓治疗 1 个月后,使用华法林联合单一抗血小板药物治疗至 6 个月,停用

华法林后双联抗血小板治疗至少 1 年。对于接受 DES 且出血风险低的急性心肌梗死伴 LVT 患者建议华法林 (INR 维持在 2.0~2.5) + 阿司匹林 (75~100 mg 每日 1 次) + 氯吡格雷治疗 6 个月,停用华法林后双联抗血小板治疗至少 1 年。对于 LVEF<35% 及严重室壁运动异常的患者,可能需要延长抗凝治疗时间至 LVEF 升高。

2018 年北美心房颤动患者 PCI 术后抗栓治疗共识推荐接受 PCI 的心房颤动患者术后采用两种含 NOAC 的治疗方案,即达比加群酯 (150 mg/110 mg 每日 2 次) + P2Y<sub>12</sub> 受体抑制剂,利伐沙班 (15 mg 每日 1 次) + P2Y<sub>12</sub> 受体抑制剂<sup>[37]</sup>。对于大多数患者,出院后应考虑立即采用 NOAC (优先选择) + P2Y<sub>12</sub> 受体抑制剂;对于高缺血/血栓风险和低出血风险的患者,出院后延长阿司匹林的使用时间 (如 1 个月) 是合理的。鉴于 NOAC 对心房颤动患者的疗效较好且较华法林出血风险小,急性心肌梗死的 LVT 患者选择 NOAC 进行抗凝治疗可能更为安全、有效。

#### 参 考 文 献

[1] Nihoyannopoulos P, Smith GC, Maseri A, et al. The natural history of left ventricular thrombus in myocardial infarction: a rationale in support of masterly inactivity[J]. J Am Coll Cardiol, 1989, 14(4):903-911.

[2] Chamsi-Pasha H, Barnes PC. Left ventricular thrombosis in acute transmural myocardial infarction[J]. Postgrad Med J, 1988, 64(749):188-190.

[3] Robinson AA, Jain A, Gentry M, et al. Left ventricular thrombi after STEMI in the primary PCI era: a systematic review and meta-analysis[J]. Int J Cardiol, 2016, 221: 554-559.

[4] 段鹏, 陆世红, 张小勇, 等. 急性 ST 段抬高型心肌梗死并左室血栓形成的危险因素分析[J]. 临床心血管病杂志, 2016, 32(3):251-254.

[5] Jiang YX, Jing LD, Jia YH. Clinical characteristics and risk factors of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction: a matched case-control study[J]. Chin Med J (Engl), 2015, 128(18):2415-2419.

[6] Weinsaft JW, Kim J, Medicherla CB, et al. Echocardiographic algorithm for post-myocardial infarction LV thrombus a gatekeeper for thrombus evaluation by delayed enhancement CMR[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2016, 9(5):505-515.

[7] 刘永利. 急性心肌梗死后左心室壁瘤形成机制、并发症及治疗[J]. 中国心血管病研究, 2012, 10(10):791-794.

[8] 肖铁卉, 王士雯, 陈艳明, 等. 心肌梗死后室壁瘤合并附壁血栓形成的相关因素分析[J]. 临床荟萃, 2007, 22(7): 464-466.

[9] 张治平, 鄢华, 刘成伟, 等. 急性心肌梗死后室壁瘤形成与

左室附壁血栓的关系[J]. 实用医学杂志, 2011, 27(24): 4480-4481.

[10] Celik S, Baykan M, Erdol C, et al. C-reactive protein as a risk factor for left ventricular thrombus in patients with acute myocardial infarction [J]. Clin Cardiol, 2001, 24 (9): 615-619.

[11] Ebrahimi M, Fazlinezhad A, Alvandi-Azari M, et al. Long-term clinical outcomes of the left ventricular thrombus in patients with ST elevation anterior myocardial infarction[J]. ARYA Atheroscler, 2015, 11(1):1-4.

[12] Delewi R, Zijlstra F, Piek JJ. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction[J]. Heart, 2012, 98(23):1743-1749.

[13] Merlini PA, Bauer KA, Oltrona L, et al. Persistent activation of coagulation mechanism in unstable angina and myocardial infarction[J]. Circulation, 1994, 90(1):61-68.

[14] Yilmaz MB, Ozeke O, Akin Y, et al. Platelet aggregation in left ventricular thrombus formation after acute anterior myocardial infarction: mean platelet volume [J]. Int J Cardiol, 2003, 90(1):123-125.

[15] Lansberg MG, O'donnell MJ, Khatri PA, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines [J]. Chest, 2012, 141 (2 Suppl): e601S-e636S.

[16] American College of Emergency Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, O'gara PT, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines[J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 61(4):e78-e140.

[17] 中华医学会心血管病学分会. 2015 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南[J]. 中华心血管病杂志, 2015, 43(05): 380-393.

[18] Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, 2018, 39(2):119-177.

[19] Kontny F, Dale J, Abildgaard U, et al. Randomized trial of low molecular weight heparin (dalteparin) in prevention of left ventricular thrombus formation and arterial embolism after acute anterior myocardial infarction: the Fragmin in Acute Myocardial Infarction (FRAMI) Study[J]. J Am Coll Cardiol, 1997, 30(4):962-969.

[20] Le May MR, Acharya S, Wells GA, et al. Prophylactic warfarin therapy after primary percutaneous coronary intervention for anterior ST-segment elevation myocardial infarction[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2015, 8(1 Pt B):

- 155-162.
- [21] Shavadia JS, Youngson E, Bailey KR, et al. Outcomes and prognostic impact of prophylactic oral anticoagulation in anterior ST-segment elevation myocardial infarction patients with left ventricular dysfunction[J]. J Am Heart Assoc, 2017, 6(7):e006054.
- [22] Alexander JH, Lopes RD, James S, et al. Apixaban with antiplatelet therapy after acute coronary syndrome[J]. N Engl J Med, 2011, 365(8):699-708.
- [23] Mega JL, Braunwald E, Murphy SA, et al. Rivaroxaban in patients stabilized after a ST-segment elevation myocardial infarction: results from the ATLAS ACS-2-TIMI-51 trial (Anti-Xa therapy to lower cardiovascular events in addition to standard therapy in subjects with acute coronary syndrome-thrombolysis in myocardial infarction-51) [J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 61(18):1853-1859.
- [24] Anand SS, Bosch J, Eikelboom JW, et al. Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable peripheral or carotid artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial [J]. Lancet, 2017, 391 (10117): 219-229.
- [25] Driesman A, Hyder O, Lang C, et al. Incidence and predictors of left ventricular thrombus after primary percutaneous coronary intervention for anterior ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Clin Cardiol, 2015, 38 (10):590-597.
- [26] Kremer P, Fiebig R, Tilsner V, et al. Lysis of left ventricular thrombi with urokinase[J]. Circulation, 1985, 72 (1):112-118.
- [27] Bautista RE. Embolic stroke following thrombolytic therapy for myocardial infarction in a patient with preexisting ventricular thromb[J]. Stroke. 1995, 26(2):324-325.
- [28] Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke, 2014, 45(7):2160-2236.
- [29] Yassin AS, Abubakar H, Mishra T, et al. Rivaroxaban for left ventricular thrombus [J]. Am J Ther, 2018, Feb 6. [Epub ahead of print].
- [30] 徐高峰. 不同剂量利伐沙班用于左心室心尖部血栓治疗的临床效果及安全性比较[J]. 中国基层医药, 2016, 23(21): 3272-3275.
- [31] 李秀芬, 葛振嵘, 帕尔哈提·吐尔逊. 利伐沙班与华法林治疗左心室心尖部血栓的疗效比较[J]. 中国循环杂志, 2015, 30(6):559-561.
- [32] Mano Y, Koide K, Sukegawa H, et al. Successful resolution of a left ventricular thrombus with apixaban treatment following acute myocardial infarction [J]. Heart Vessels, 2016, 31(1):118-123.
- [33] Berry A, Brancheau D, Zughaib M. Rapid resolution of left ventricular thrombus with apixaban therapy [J]. SAGE Open Med Case Rep, 2017, 5:1-3.
- [34] Nagamoto Y, Shiomi T, Matsuura T, et al. Resolution of a left ventricular thrombus by the thrombolytic action of dabigatran[J]. Heart Vessels, 2014, 29(4):560-562.
- [35] Ohashi N, Okada T, Uchida M, et al. Effects of dabigatran on the resolution of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction [J]. Intern Med, 2015, 54 (14): 1761-1763.
- [36] Maniwa N, Fujino M, Nakai M, et al. Anticoagulation combined with antiplatelet therapy in patients with left ventricular thrombus after first acute myocardial infarction [J]. Eur Heart J, 2018, 39(3):201-208.
- [37] Angiolillo DJ, Goodman SG, Bhatt DL, et al. Antithrombotic therapy in patients with atrial fibrillation treated with oral anticoagulation undergoing percutaneous coronary intervention. A North American perspective—2018 update[J]. Circulation, 2018, 138:527-536.

(收稿:2018-07-30 修回:2018-09-29)

(本文编辑:胡晓静)