

# Akut Miyokard Infarktüsülü Hastalarda Ventrikül İçi Trombüslerin Uzun Süreli Takibi

LONG TERM FOLLOW-UP OF INTRAVENTRICULAR THROMBOSIS DEVELOPED AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Uz.Dr.Murat DURANAY\*, Uz.Dr.Murat TURGAY\*, Uz.Dr.Mustafa YILDIZ Prof.Dr.Ahmet SONEL'

A.Ü.T.F. \*İç Hastalıkları ABD, \* Kardiyoloji ABD, ANKARA  
\*"Antalya Devlet Hastanesi İç Hastalıkları, ANTALYA

## ÖZET

*Bu çalışmada akut miyokard infarktüsülü 61 hastada intraventriküler trombüs ve tromboembolik fenomenlerin insidansını belirlemek istedik. Hastalar ortalama 13 ay süreyle takip edildiler, 8 7 öldü. 9 hastada trombüs vardı(% 13), bu hastaların l'inde tromboembolik fenomen gelişti. Trombüse sahip bütün hastalar anterior bölgede akut miyokard infarktüsüne sahipti. Trombüslü hastalarda akut miyokard infarktüsü semptomlarının başlaması ile antikoagulan tedavinin başlanması arasındaki zaman, trombüsü bulunmayan hastalara kıyasla daha uzundu. Trombüslü hastalar ciddi bir şekilde tedavi ve takip edilmelidir.*

Anahtar Kelimeler: Akut miyokard infarktüsü, Trombüs

T Klin Kardiyoloji 1993, 6:108-112

## SUMMARY

*We investigated the incidence of thromboembolic phenom in selected 61 patients with acute myocardial infarction. The patients were followed up about thirteen mounths and eight of them were died. 9 (% 13) out 61 had intraventricular thrombosis, embolic phenom developed on one of these patients. In all the patients having thrombus; acute myocardial infarction showed anterior location. The time between the beginning of anticoagulation therapy in the patients with thrombus was longer than tose in the patients without thrombus. The patients; with thrombus must be seriously treated and should started as soon as possible.*

Key Words: Acute myocardial infarction, Thrombus

Turk J Cardiol 1993, 6:108-112

Akut miyokard infarktüsü (AMİ) teşhisi ile hastaların koroner bakım ünitelerine kabulünden sonra pekçok komplikasyonla karşılaşmaktadır. Bunlardan birisi de ventrikül içi trombüsler ve bunlara bağlı tromboembolik fenomenlerdir. Akut miyokard infarktüsülü hastalarda ventrikül içi trombüs gelişmesi hiçte nadir değildir, öyleki otopsi çalışmaları ile bu oran % 44'lere kadar yükselmektedir (1). Sistemik emboli riski dolayısıyla erken teşhis ve tedavi gündeme gelmiştir.

Trombüs taranmasında güvenilir ve noninvaziv başlıca iki metod ortaya konmuştur. Bunlardan biri ve çok kullanılanı ekokardiyografi diğeri indium-111 trombosit görüntüleme tekniğidir (2,3,4). İndium- 111 trombosit görüntüleme tekniği indium-111 ile işaretli trombositlerin trombüs yüzeyine oturmasına dayanır. Böylece

trombüsün varlığı ve büyüklüğü gösterilmiş olur (3). Ekokardiyografi daha kullanışlı ve halen de ençok kullanılanıdır. Gerek hastaların koroner bakım ünitesinde yatışı gerekse de takip sırasında uygulanabilir olması ve tecrübeli ellerde başarı şansının yüksekliği ekokardiyografinin önemini belirtmiştir (5). Anjiyografik, cerrahi ve otopsi çalışmaları ile ekokardiyografinin sensitivite ve spesifitesinin de yüksek olduğu görülmüştür (2,5).

Trombüslerin nasıl geliştiği uzun süre merak konusu olmuştur. Ventrikül içi trombüsleri akut miyokard infarktüsü yanında konjestif kardiyomiyopati (° ve sol ventrikül anevrizmalarında (7) da görülmektedir. Yapılan çalışmalarda başlıca üç faktörün trombüs formasyonunda etkili olduğu ortaya konmuştur. Bunlardan ilki endokardiyal hasar, ikincisi ise akinetik ya da diskinetik duvar hareketleri ve stazdır. Üçüncü faktör sistemik hiperkoagülatif durumdur ki miyokardiyal nekroz ile alevlenmektedir (6). Trombüs evolusyonu, trombojenik faktörler ve spontan trombolitik mekanizmalar arasındaki hassas dengeye bağlıdır.

Geliş Tarihi: 28.11.1992

Kabul Tarihi:4.1.1993

Yakışma Adresi: Murat DURANAY  
A.Ü.T.F. \*İç Hastalıkları ABD,  
ANKARA

Sol ventrikül trombusu ile birlikte gelen problem embolidir. Trombus formasyonu ile birlikte emboli de daha çok akut miyokard infarktüsünden (AMİ) sonraki ilk hafta içinde olmaktadır. Sistemik antikoagülasyon ile emboli insidansı anlamlı ölçüde azalmaktadır. Bu nedenle ventrikül içi trombusların erken teşhisi önem kazanmaktadır. Ancak sistemik antikoagülasyonun trombus ve emboli gelişimini etkilemediğini bildiren çalışmalarda vardır (8,9).

Trombus, emboli ve antikoagülasyon ile birlikte açıklığa kavuşturulması gereken diğer bir konu da antikoagulan tedavinin ne kadar devam etmesi gerektiğidir.

Biz de konunun aydınlatılmasına katkı amacı ile; a- Akut miyokard infarktüsünde ventrikül içi trombus gelişim sıklığı ve geç prognozda önemi, b- Erken hospitalizasyonun ventrikül içi trombusu önlemede yeri, c- Antikoagülasyonun trombus ve emboli riski üzerindeki etkileri, d- infarktüs lokalizasyonu ve büyüklüğü, duvar hareketleri ve anevrizma ile trombus gelişmesi arasındaki ilişki, e- Ventrikül içi trombusun AMİ' üdeki gelişme seyri ve uzun süreli takibini incelemek istedik.

## MATERYAL VE METOD

Çalışma İbn-i Sina Hastanesi Kardiyoloji Kliniği Koroner Bakım Ünitesinde 1987- 1989 yılları arasında AMİ teşhisi ile yatırılarak tedavi ve daha sonra da takibe alınan 61 hasta üzerinde yapıldı. Hastalarda AMİ teşhisi için, klinik semptomların yanısıra elektrokardiografi değişiklikler ve laboratuvar bulguları (kreatin kinaz- MB , SGOT, LDH ) olmak üzere 3 kriter göz önüne alındı. Hastaların semptomlarının başlangıcı ile hospitalizasyonları arasında geçen süre titizlikle belirlendi. Bu arada çalışmanın sağlıklı olması amacıyla hastaların son 1 ay içinde antikoagulan tedavi almamış olmasına dikkat edildi.

Hastalara mümkün olduğu kadar kısa süre içinde ekokardiyografik inceleme yapıldı. Bu işlem ilk haftada tamamlanmış oldu. Cross-sectional ekokardiyografi Havvlett-Packard model 77020 A Ultrasound Imaging System ile 3,5 MhzTık transducer kullanılarak yapıldı. Parasternal ve apikal 2 ve 4 boşluk görüntüleme ile kardiyak fonksiyonlar, duvar hareketleri ve boşluklar değerlendirildi. Anevrizma ve trombus taramaları yapıldı. Apikal 4 boşluk ve uzun aks görüntüleri trombus teşhisi için önemli bir yere sahip olduğundan dikkatle incelendi.

Koroner Bakım Ünitesinde takibe alınan hastalara tedavi olarak lidokain infüzyonu, düşük doz heparin (2x5000 ü subkutan) ile birlikte asetilsalisilik asit (300 mg/gün) uygulandı. Hastaların daha sonraki klinik seyirlerine göre ek tedaviler verildi. İlk hafta içinde yapılan ekokardiyografi sonunda trombus teşhis edilen vakalara oral antikoagulan ilaç başlandı.

Hastalar hastaneden ayrıldıktan sonra ilk 1 ay sonunda ve ardından üçer aylık aralarla kontrole çağrıldılar. Tıbbi tedavi olarak verilen diğer ilaçlar uzun ve kısa

etkili nitratlar, propranolol, digoksin, diüretik ve antiaritmiklerdi. Hastalar ortalama 13 ay boyunca takip edildiler. Takip sırasında fizik muayene yanında, istirahat EKG'leri, P-A akciğer grafileri ve ekokardiyografik incelemeler yapıldı. Ekokardiyografik olarak trombus özelliklerinde değişiklikler olup olmadığı araştırıldı. Tromboembolik fenomenler yönünden değerlendirilme yapıldı.

## İstatistiksel Metodlar

Veriler ortalama standart hesaplanarak değerlendirildi. Anlamlılık testleri olarak Fisher Exact (Kesin khi Kare) testi kullanıldı ve yüzdeler arası farkın önem kontrolü (t testi) uygulandı. Dağılımların değerlendirilmesinde M- Whitney U testi ile çalışıldı. P değeri 0.05 den küçük ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## SONUÇLAR

Toplam 61 hastanın yaş ortalaması 55.07±11.71 idi. Trombuslu grupta bu ortalama 53.44±11.87 iken, trombus görülmeyen hasta grubunda 56.71±11.55 olarak bulundu. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık tesbit edilmedi (p>0.05).

Ventrikül içi trombus ortalama 13 aylık takip süresi içinde 9 vakada (%14.7) gösterildi. Trombus görülen bütün vakalarda miyokard infarktüsü lokalizasyonu anterior duvardaydı ve yine vakaların tümünde ekokardiyografi ile apikal bölgede akinezi veya anevrizma gösterildi (Tablo 1). Ventrikül içi trombus görülen 9 hastadan sadece birinde serebrovasküler olay meydana geldi. Bu vakada serebrovasküler hadisenin ventrikül içi trombusun kaynaklandığı kesin olarak ortaya kondu. Bu hastada sol hemipleji gelişti.

Önemli diğer bir nokta hastaların daha sonraki takiplerinde ilk elektrokardiyografi sonucu görülen trombuslar dışında yeni trombus görülmemesiydi.

Duvar hareketleri ve trombus : Trombuslu hastaların tümünde ventriküler duvar hareketlerinde belirgin düzensizlik görüldü. 61 hastadan 19' unda ilk hafta içinde, 3 hastada daha sonraki kontrol ekokardiyografilerinde sol ventrikül anevrizması tesbit edildi. İlk hafta içinde anevrizma tesbit edilen 19 hastanın 6' sında (% 31,6) trombus gelişirken, kalan anevrizmasız 42 hastadan sadece 3' ünde (% 7,1) trombus görüldü. Bu vakalarda da belirgin apikal akinezi mevcuttu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0.05).

Tedavi altına alınma süreleri ve trombus: Hastalarda semptomların başlangıcı ile hospitalizasyonları arasında geçen sürelerin saat olarak dağılımları incelendi. Değerler arasındaki belirgin farklılık nedeniyle ortalama bir değer alınamadı. Ancak bu sürelerin dağılımları trombuslu grupta anlamlı ölçüde yüksek bulundu (p<0.05).

Tedavi için geçen süre 36 saat veya daha fazla ve daha az olmak üzere hastalar iki gruba ayrıldı. Grup I , 36 saatten önce başvuran hastaları içine al-

Tablo 1. Hastalara ait klinik ve laboratuvar veriler

	Toplam n(%)	Trombüs (+) Grup n(%)	Trombüs (-) Grup n(%)	
Olgu sayısı	61	9(14.7)	52(85.3)	
Yaş	55.07±11.71	53.44± 11.87	56.71±11.5	
Cins:				
Erkek	49(80.3)	8(16.3)	41(83.7)	(p>0.05)
Kadın	12(19.7)	1(8.3)	11(91.7)	
MI lokalizasyonu				
Anterior	46(75.4)	9(19.5)	37(80.5)	(p<0.05)
Inferior	15(24.6)	0(0)	15(0)	
Tedavi için geçen süre				
36 saatten az	49(80.3)	4(8.1)	45(91.9)	(p<0.05)
36 saat ya da daha fazla	12(19.7)	5(41.6)	7(58.4)	
Ventriküler anevrizma				
(+) grup	19(19.7)	6(31.5)	13(68.5)	(p>0.05)
H	42(80.3)	3(7.1)	39(92.9)	
Mortalité	8(13.1)	0(0)	8(15.3)	(p>0.05)

maktaydı ve 39 vakalıktı. II. grupta ise 12 hasta bulunmaktaydı. Grup I' de trombüs sayısı 4, grup H'de trombüs vaka sayısı 5 idi.

Trombüs gelişim zamanı: Hastalara uygulanan ilk ekokardiyografik inceleme sırasında görülenler dışında daha sonraki kontrollerde trombüs tesbit edilmedi. Bu da trombüsün AMİ'den sonraki ilk saatler içinde geliştiğini göstermektedir.

Trombüs mortalite ilişkisi: Hastaların ortalama 13 aylık takipleri sonunda 8 hastada ölüm meydana geldi. 1 yıllık mortalite % 12.1 olarak hesaplandı. Trombüslü hastalarda ölüm görülmedi, iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı (p>0.05).

Tromboembolik fenomen: Sol ventrikül trombüs gelişen 9 hastadan sadece birinde (% 11.1) serebrovasküler olay görüldü. Bu vaka tedaviye geç alınan grup içindeydi ve antikoagülasyon emboli geliştikten sonra uygulanmaya başlanmıştı. Bu grupta vakaların azlığı nedeniyle istatistiksel bir değerlendirme yapılamadı.

## TARTIŞMA

AMI'ü sonrası ventrikül içi trombüs gelişmesi hiçte nadir değildir. Trombüs insidansını Mc Entee ve arkadaşları (10) %18, Mikell ve arkadaşları (11) %17, Visser ve arkadaşları (12) %18.7, Assinger ve arkadaşları (13) % 13, Johannessen ve arkadaşları (14) %16.6 oranında bulmuşlardır. Bizde çalışmamızda bu oranı % 14.7 olarak tesbit ettik. Sonuç literatürde verilen oranlarla uyumlu bulundu.

Yayınlanan tüm çalışmalarda infarktüs lokalizasyonu trombüs gelişimi üzerine etkili bulunmuştur. Mural trombüslerin hemen daima sol ventrikülden ve bilhassa apeksin akinetik ya da diskinetik bölümlerinde oluştuğu çeşitli araştırmacılar tarafından ortaya kon-

muştur (10,13,14). Bizim çalışmamızdaki trombüs gelişen hastaların tamamı anterior lokalizasyonlu infarkta sahiptiler. Bu sonuç trombüs gelişiminde hemodinamik faktörlerin önemini ortaya koymaktadır. Çünkü anterior duvar lezyonlarında hemodinamik denge belirgin şekilde bozulmakta, diğer lokalizasyonlarda ise daha az etkilenmektedir (11).

AMI'ünde trombüs ne zaman gelişmektedir ? Yapılan çeşitli çalışmalarla bu konuya açıklık getirilmeye çalışılmıştır. Mc Entee ve arkadaşları (10)17 trombüslü hastanın ilk 48 saat içinde 7'sinde, 10 gün içinde de kalan 10'unda ekokardiyografik inceleme ile trombüs varlığını göstermişlerdir. Arvan ve arkadaşları (15) ile Visser ve arkadaşları (12) ise ilk 24 saatte, 2. , 3. ve 4. günlerde ekokardiyografik inceleme yapmışlar ve ilk 24 saat içinde trombüs gelişenler dışında daha sonra trombüs gelişmediğini göstermişlerdir. Yapılan tüm çalışmalardan çıkan ortak sonuç trombüs gelişiminin genellikle ilk hafta içinde geliştiğidir (15,16,17). Bizde çalışmamızda ilk hafta içinde teşhis edilenler dışında daha sonraki kontrollerde trombüs tesbit edemedik. Bu sonuç literatür bilgileri ile uyumlu idi. İşte erken antikoagülasyonun önemini ileri sürenlerin dayandığı temel kaynak bu çalışmalar olmuştur. Bu nedendir ki koroner bakım ünitelerine kabul edilen hastaların değişik dozlarda heparinizasyonu klasik tedavi şekli olmuştur. Bütün bunlara rağmen erken antikoagülasyonun trombüs gelişmesi üzerine etkileri hala tartışmalıdır. Sharon ve arkadaşları erken antikoagülasyon ve fibrinolitiklerin trombüs formasyonunu önlemediğini ileri sürmüşlerdir. (8). Buna karşılık bazı araştırmacılar, antikoagülasyonun sol ventrikül trombüs insidansını azalttığı görüşünde birleşmişlerdir (18,19). Yine otopsi çalışmaları ile intrakardiyak trombüs insidansının ' antikoagülasyonla % 49'dan % 19'a düştüğü gösterilmiştir (11) , Bu çalışmalarındaki uyumsuzluğun büyük ölçüde metodolojiden kay-

naklandığı görüşü hakimdir (15). Örneğin Eigler ve arkadaşları AMİ semptomlarının başlamasından sonraki ilk üç saat içinde tedaviye başlamışlar ve etkili bulmuşlardır (19). Aksini gösteren çalışmalarda bu süre daha geçtir. Biz de çalışmamızda AMİ'e ait semptomların başlangıcı ile hospitalizasyon arasında geçen süreleri değerlendirdik ve trombus gelişen grupta başvuru süresini anlamlı ölçüde uzun bulduk. Yani erken antikoagülasyonun sağlandığı hastalarda trombus daha az sıklıkla görülmekteydi.

Trombusün morbidite ve mortalite açısından taşıdığı değer şüphesiz emboliye yol açabilecek potansiyel bir tehlike taşımamasından kaynaklanmaktadır. AMİ sonrası gelişen trombüslere bağlı embolik fenomen farklı yüzdelerde bulunmuştur ( 14,21 ). Assinger ve arkadaşları (21) emboliye hiç rastlamamış, Johannesen ve arkadaşları (14) ise bu yüzdeyi % 27 olarak tesbit etmişlerdir. Bu kadar belirgin farklılığın sebebi açık değildir. Ancak Assinger ve arkadaşları profilaktik olarak hastalarına düşük doz subkutan heparin başlamışlar, trombus teşhisinden sonra da intravenöz heparin ve sodyum warfarin vermişlerdir. Oysa diğer çalışmada sadece trombus teşhisinden sonra tedavi dozunda warfarin verilmiştir. Antikoagulan tedavi verilmiş ise, trombusün yapıştığı duvarda hiperkinezi varsa sistemik emboli riski fazla olmaktadır (22,23). Bizim çalışmamızda 9 trombuslü vakadan 1 'inde (%11.1) serebral emboli gelişti. Bu vaka AMİ semptomları başladıktan 11 gün sonra hemipleji tablosu ile müracaat etmişti ve bu süre içinde tedavi almamıştı.

Antikoagülasyonun ne kadar devam edilmesi gerektiği ve uzun süreli antikoagülasyonun trombuslar üzerindeki etkileri hala tartışmalıdır. Bilindiği gibi antikoagulan ilaçların direkt trombolitik etkileri yoktur. Trombotik ve trombolitik sistemler arasındaki dinamik denge üzerinden indirekt olarak etkili oldukları kabul edilmektedir. Antikoagülasyon ile trombus rezolüsyonunda hızlanma olduğu bildirilmiştir (20). Biz de çalışmamızda 6 ay süresince iki hareketli trombusün tamamen ortadan kaybolduğunu diğerlerinde ise belirgin bir küçülme olduğunu tesbit ettik. Tüm vakalar antikoagulan tedavi aldıklarından karşılaştırılma yapılamadı. Ancak sonuçlar, antikoagulan tedavinin rezolüsyonu süratlendirdiği görüşünü kuvvetlendirdi.

Antikoagulan tedavinin ne kadar devam etmesi gerektiği açık değildir. Assinger ve arkadaşları, ventrikül içi trombusü bulunanlarda antikoagulan tedavinin devamına duvar hareketlerine göre karar verilmesi gerektiğini bildirmişlerdir. Şiddetli apikal duvar hareket anormallikleri bulunanlarda devam edilmesi, duvar hareketleri düzelmişse son verilmesini tavsiye etmektedir.

Bu çalışmadan çıkan sonuçlar şunlardır; AMİ'li hastalarda sol ventrikül trombusü nadir değildir, özellikle de büyük anterior duvar infarktüsleri ve apikal akinezi ventrikül içi trombus açısından yüksek risk taşıır. Ventrikül içi trombuslü hastalarda tromboembolik fenomenler özellikle antikoagülasyonsuz vakalarda sık ola-

rak görülmektedir. Trombus ve tromboembolik fenomenler açısından risk taşıyan grupta uygun tedavi yöntemleri uygulanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Visser CA, Kan G, Lie KI, et al. Incidence and one year follow-up left ventricular thrombus following acute myocardial infarction. An echocardiographic study of 96 patients. J Am Coll Cardiol 1983; 1:648-53.
2. Jugdutt B, Sivaram CA, Wortmant C, et al. Prospective two dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombus and embolism after acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1989; 13:3:554-64.
3. Stratton JR, Ritchie J. The effects of antithrombotic drugs in patients with left ventricular thrombi: assesment with indium 111 platelet imaging and two dimensional echocardiographic. Circulation 1984; 69:3:561-8.
4. Stratton JR, Ritchie JL, Hamilton GW, et al. Left ventricular thrombi: in vivo detection by indium 111 platelet imaging and two dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1981; 47:874-81.
5. Stratton JR, Light GW, Pearlman AS, Ritchie JL. Detection of left ventricular thrombus by two- dimensional echocardiography: sensitivity, spesificity and causes of uncertainty. Circulation 1982; 66:156-65.
6. Eisenberg PR, Rosenberg D, Smith MH, et al. Fibrinopeptide A: A marker of acute coronary thrombosis. Circulation 1985; 71:912-8.
7. Haugland JM, Asinger RW, Mikell FL, et al. Embolic potential of left ventricular thrombosis (LVT) detected by two-dimensional echocardiography (2 DE). Am J Cardiol 1981; 47:471 (abst).
8. Liberty SW, Christie LG. Failure of anticoagulation to prevent ventricular thrombus following myocardial infarction. Circulation 1981;70:392-401.
9. Lew AS, Federman J, Harper RW. Operative removal of mobile pedunculated left ventricular thrombus tedected by 2-dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1983; 52:1148-49.
10. Mc Entee CW, Van Reet RE, Winters WL, et al. Incidence and history of mural thrombi in acute myocardial infarction by two dimensional echocardiography. Circulation 1981; 64:91-4.
11. Mikell FL, Assinger RW, Elsperger KJ, et al. Regional stasis of blood in the dysfunctional left ventricle: Echocardiographic detection and differentiation from early thrombosis. Circulation 1982; 4:456-63.
12. Visser CA, Kan G, Durrer D. Incidence and natural history of left ventricular thrombus during the first three days and four-months after acute myocardial infarction. Circulation 1981; 64:94-6.
13. Assinger R, Mikell F, Elsperger J, et al. Longterm prospective evaluation of left ventricular thrombus (LVT) with transmural infarction (MI): When should anticoagulation be discontinued. Circulation 1981; 64:190-8.

14. Johannessen K, Nordrehaug JE, Lippe G. Left ventricular thrombosis and cerebrovascular accident in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1984; 51:553-6.
15. Arvan S, Boscha K. Prophylactic anticoagulation for left ventricular thrombi after acute myocardial infarction: A prospective randomized trial. *Am Heart J* 1987; 113:688-93.
16. Weireich DJ, Burke JF, Pauletto FJ. Left ventricular mural thrombi complicating acute myocardial infarction. Long term follow-up with serial echocardiography. *Ann Inter Med* 1984; 100:789-94.
17. Assinger RW, Mikell FL, Elsperger J, et al. Incidence of left ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction: serial evaluation by two-dimensional echocardiography. *N Engl J Med* 1981; 305:297-302.
18. Nordrehaug JE, Johannessen KA, Vonder LG. Usefulness of high dose anticoagulant in preventing left ventricular thrombus in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1985; 55:1491-93.
19. Eipler N, Maurer G, Shah PK. Effect of early systemic thrombolytic therapy on left ventricular mural thrombus formation in acute anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 54:261-3.
20. Tramarin R, Pozzoli M, Febo O, et al. Two dimensional echocardiographic assesment of anticoagulant therapy in left ventricular thrombosis early after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1986; 7:482-92.
21. Asinger RW, Mikel FL, Sharma B, et al. Observation detecting left ventricular thrombus with two dimensional echocardiography: Emphasis on avoidance of false positive diagnosis. *Am J Cardiol* 1981; 47:145-55.
22. Friedman MJ, Carlson K, Marcus GI, et al. Clinical correlation in patients with acute myocardial infarction and left ventricular thrombus detected by two-dimensional echocardiography. *Am J Med* 1982; 72:894-8.
23. Stratton JR, Resnick AD. Increased embolic risk in patients with left ventricular thrombi. *Circulation* 1987; 75:1004-11.