

白温通心阳,瓜蒌宽胸化痰,郁金行气活血。现代药理研究表明:附子水溶性生物碱能够提高心力衰竭细胞的活性,促进细胞内离子浓度恢复正常<sup>[12]</sup>。薤白具有扩血管、抗凝、抗血栓及保护血管内皮功能的作用<sup>[13]</sup>。红花具有抗凝、保护心肌组织、稳定血管内皮细胞及调节细胞内外钙离子的作用,能够增加左室射血分数,降低血浆脑钠肽水平,改善血液循环及心功能<sup>[14-15]</sup>。赤芍主要活性成分赤芍总苷能够降低血液黏稠度,抑制血小板聚集,改善血液流变学,稳定心肌细胞膜,抑制心肌细胞凋亡<sup>[16]</sup>。川芎能够降低外周血管阻力,增加冠状动脉血流量,改善心肌供血,保护心脏功能<sup>[17]</sup>。

综上所述,真武逐瘀汤治疗难治性心力衰竭,能够降低心悸、气短、喘息症状评分,改善临床症状,提高左室射血分数、心排血量及每搏量,降低血浆 NT-proBNP 水平,增强心功能,提高临床疗效。

参考文献:

[1] 卜庆锋,刘来勇,刘杰,参麦注射液与米力农治疗老年难治性心力衰竭的疗效[J].中西医结合心脑血管病杂志,2016,14(9):1045-1046.  
 [2] 魏国清,李玲,米力农联合乌拉地尔治疗难治性心力衰竭的疗效观察[J].中国综合临床,2011,27(3):259-260.  
 [3] 孙龙飞,安冬青,郭龙龙,心力衰竭的中医药治疗优势与特色[J].中国中医急症,2016,25(3):452-456.  
 [4] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会.中

国心力衰竭诊断和治疗指南 2014[J].中华心血管病杂志,2014,42(2):98-122.  
 [5] 陈灏珠.实用内科学[M].12版.北京:人民卫生出版社,2005:13391-13392.  
 [6] 冠心病中医临床研究联盟,中国中西医结合学会心血管病专业委员会,中华中医药学会心病分会,等.慢性心力衰竭中医诊疗专家共识[J].中医杂志,2014,55(14):1258-1260.  
 [7] 中华人民共和国卫生部.中药新药临床研究指导原则(试行)[M].北京:中国医药科技出版社,2002:77-85.  
 [8] 惠慧,吴光鹏.心脉隆注射液联合芪苈强心胶囊治疗慢性心力衰竭的临床观察[J].中西医结合心脑血管病杂志,2017,15(22):2869-2872.  
 [9] 全森,范辉,高玉,等.心脉隆注射液联合芪苈强心胶囊治疗难治性心力衰竭的临床研究[J].中西医结合心脑血管病杂志,2016,14(16):1825-1828.  
 [10] 程苗苗,于洁馨,翁维良.翁维良治疗慢性心力衰竭经验[J].中医杂志,2015,56(19):1035-1038.  
 [11] 赵丽娟,祝光礼.祝光礼教授从气、血、水论治慢性心力衰竭经验拾粹[J].中国中医急症,2016,25(11):2061-2062;2074.  
 [12] 贺抒,谢晓芳,张雪,等.附子水溶性生物碱对心衰细胞模型的治疗作用[J].中国实验方剂学杂志,2014,20(16):127-131.  
 [13] 盛华刚.薤白的化学成分和药理作用研究进展[J].药学研究,2013,32(1):42-44.  
 [14] 田志伟.红花药理分析及临床应用研究[J].临床医药文献杂志,2017,4(80):15833.  
 [15] 胡章勇,王慧玲.红花黄色素对 30 例慢性心衰急性加重期患者心功能级 BNP 的影响研究[J].实用中西医结合临床,2015,15(10):41-42.  
 [16] 董国菊.赤芍总苷药理作用的研究进展[J].环球中医药,2017,10(9):1157-1160.  
 [17] 靳春斌.川芎的化学成分及药理作用研究进展[J].中国社区医师,2017,33(16):8-13.

(收稿日期:2018-05-19)  
(本文编辑:郭怀印)

# 替格瑞洛和氯吡格雷在急性心肌梗死病人溶栓后 PCI 治疗中的疗效与安全性分析

郭 晶<sup>1</sup>,高道明<sup>2</sup>



**摘要:**目的 比较替格瑞洛和氯吡格雷在急性心肌梗死病人溶栓后经皮冠状动脉介入治疗(PCI)中的疗效与安全性差异。方法 选取 2014 年 4 月—2016 年 4 月于十堰市太和医院就诊的 280 例急性心肌梗死病人,随机分为替格瑞洛组和氯吡格雷组,在溶栓后 PCI 的基础上分别给予替格瑞洛和氯吡格雷抗血小板凝集治疗,并进行为期 12 个月的随访,比较两组病人 PCI 术后 TIMI 血流分级、左室射血分数(LVEF)、左室舒张末期径(LVEDD)、终点事件发生情况和药物相关不良反应。结果 PCI 术后替格瑞洛组病人 TIMI 血流分级 II~III 级比例显著高于氯吡格雷组(99.29%与 94.29%, $P < 0.05$ )。两组病人终点事件的发生风险比较差异无统计学意义[HR=1.851,95% CI(0.928,3.636), $P = 0.082$ ];氯吡格雷组病人发生心血管相关死亡的风险明显高于替格瑞洛组[HR=2.664,95% CI(1.033,7.332), $P = 0.048$ ]。两组病人的不良反应发生率比较差异无统计学意义(21.43%与 16.43%, $P > 0.05$ )。结论 与氯吡格雷相比,在急性心肌梗死病人溶栓后 PCI 治疗中应用替格瑞洛能够更好地恢复冠状动脉血流,改善心功能,降低心血管相关死亡风险。

**关键词:**急性心肌梗死;溶栓;经皮冠状动脉介入治疗;氯吡格雷;替格瑞洛;左室射血分数;左室舒张末期径

**中图分类号:**R542.2 R256.2 **文献标识码:**B **doi:**10.12102/j.issn.1672-1349.2019.08.035

抗血小板凝集治疗(inhibition of platelet aggregation, IPA)是经皮冠状动脉介入治疗(PCI)围术期和后续治疗重要的一环,对PCI的疗效和病人的预后有着较大影响。

血小板 P2Y12 受体是抗血小板聚集的重要治疗靶标,通过对 P2Y12 受体的抑制,可以阻断其信号传导和血小板活化过程;氯吡格雷和替格瑞洛均为血小板 P2Y12 受体拮抗剂,替格瑞洛在直接 PCI 治疗中的疗效优势得到了多项研究和荟萃分析的验证<sup>[1-3]</sup>,而二者在溶栓后 PCI 治疗的疗效与安全性差异尚不明确。本研究 208 例病人进行随机对照试验,现报道如下。

## 1 资料与方法

**作者单位** 1.十堰市太和医院(湖北十堰 442000),E-mail:175862741@qq.com;2.十堰市人民医院

**引用信息** 郭晶,高道明.替格瑞洛和氯吡格雷在急性心肌梗死病人溶栓后 PCI 治疗中的疗效与安全性分析[J].中西医结合心脑血管病杂志,2019,17(8):1238-1241.

**1.1 一般资料** 选取 2014 年 4 月—2016 年 4 月于十堰市太和医院就诊的急性心肌梗死病人。纳入标准：①综合症状、心电图和心肌酶谱等明确诊断为急性 ST 段抬高型心肌梗死；②发病时间明确，就诊时距发病 < 12 h，预期首次医疗接触 (first medical contact, FMC) 至 PCI 时间 > 120 min；③发病时间 > 12 h，但仍存在进行性症状和心电图表现；④静脉溶栓疗效满足间接指标 (60~90 min 内抬高的 ST 段回落 50%，肌钙蛋白峰值提前，胸痛症状明显缓解和出现再灌注心律失常)。排除标准：①发病时间 > 24 h，或发病时间不明的病人；②既往有脑出血和不明原因卒中病史；③颅内血管畸形和恶性肿瘤；④严重出血倾向和存在活动性出血；⑤近期有严重颅脑损伤和手术史。共纳入病人 280 例，采用随机数字表法分为氯吡格雷组和替格瑞洛组，两组病人基线资料比较差异无统计学意义，详见表 1。

**1.2 治疗方法** 氯吡格雷组、替格瑞洛组在口服阿司匹林 (拜耳药业生产，批号：国药准字 J20080078) 首次 300 mg，100 mg/d 维持治疗的基础上，氯吡格雷组治疗氯吡格雷 (赛诺菲制药有限公司生产，批号：国药准字 J20130083) 首次 300 mg，100 mg/d 维持替格瑞洛组给予替格瑞洛 (阿斯利康制药有限公司，批号：国药准字 H20120486) 首次 180 mg，90 mg/d 维持。两组病人均采用瑞替普酶 (rt-PA) 静脉溶栓治疗，溶栓完成后尽快 (24 h 以内) 实施溶栓后 PCI 治疗。术后继续采用抗血小板、他汀类药物、血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI)/血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ARB) 以及 β 受体

阻滞剂等治疗<sup>[4]</sup>。

**1.3 随访** 终点事件为主要不良心脑血管事件 (major adverse cardiac and cerebrovascular event, MACCE)，包括再发心肌梗死、支架内血栓形成和心血管相关死亡。次要事件为药物相关不良反应。比较两组病人 PCI 术后 TIMI 血流分级、左室射血分数 (LVEF)、左室舒张末期内径 (LVEDD)、终点事件发生情况和药物相关不良反应。

**1.4 统计学处理** 计量资料以均数 ± 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示，组间比较采用 *t* 检验；计数资料采用  $\chi^2$  检验；应用 Kaplan-Meier 生存曲线比较两组病人终点事件的发生情况，并计算风险比 (hazard ratio, HR) 及其 95% 置信区间 (95% CI) 和 *P* 值。采用软件 SPSS23.0 和 GraphPad Prism 6.0 进行数据处理，所有检验均为双侧假设检验，检验水准  $\alpha = 0.05$ 。

**2 结果**

**2.1 两组 PCI 治疗前后 TIMI 血流分级比较** PCI 术后替格瑞洛组病人 TIMI 血流分级 II~III 级的比例显著高于氯吡格雷组 (99.29% 与 94.29%，*P* < 0.05)。详见表 2。

**2.2 两组治疗前后 LVEF 和 LVEDD 比较** 治疗后两组 LVEF 均有明显升高，LVEDD 明显下降；而替格瑞洛组的改善程度较氯吡格雷组更为显著 (*P* < 0.05)。详见表 3。

**2.3 两组病人终点事件发生情况比较** 替格瑞洛组和氯吡格雷组 MACCE 发生率分别为 15.71% (22/140) 和 9.29% (13/140)，两组的发生比较差异无统计学意义

[HR = 1.851, 95% CI (0.928,

3.636), *P* = 0.082]，详见图 1 A。

尽管两组心血管死亡率比较差异无统计学意义 (7.14% 与 2.86%，*P* = 0.100)，但氯吡格雷组病人发生心血管相关死亡的风险为替格瑞洛组的 2.66 倍 [HR = 2.664, 95% CI (1.033, 7.332), *P* = 0.048]，详见图 1 B。

**2.4 两组病人相关不良反应的发生情况** 氯吡格雷组和替格瑞洛组不良反应发生率分别为 21.43% 和 16.43%，差异无统计学意义 (*P* > 0.05)；替格瑞洛组出血事件发生率显著低于氯吡格雷组 (5.71% 与 12.86%，*P* = 0.039)。详见表 4。

表 1 两组病人基线资料比较

项目	氯吡格雷组 ( <i>n</i> = 140)	替格瑞洛组 ( <i>n</i> = 140)	<i>P</i>	
年龄 (岁)	64.5 ± 5.2	63.6 ± 4.7	0.129	
男性 [例 (%)]	75 (53.57)	73 (52.14)	0.811	
体质指数 (kg/m <sup>2</sup> )	25.1 ± 3.3	25.7 ± 3.5	0.141	
危险因素 [例 (%)]	吸烟	62 (44.29)	68 (48.57)	0.472
	高血压	73 (52.14)	69 (49.29)	0.633
	血脂异常	40 (28.57)	36 (25.71)	0.591
	糖尿病	26 (18.57)	23 (16.43)	0.637
既往史 [例 (%)]	心肌梗死	22 (15.71)	25 (17.86)	0.631
	充血性心力衰竭	4 (2.86)	2 (1.43)	0.409
	PCI 术	6 (4.29)	8 (5.71)	0.583
	缺血性脑卒中	6 (4.29)	8 (5.71)	0.583
	慢性肾脏病	6 (4.29)	7 (5.00)	0.776
临床资料	心率 (次/min)	68.5 ± 8.6	70.2 ± 9.1	0.109
	收缩压 (mmHg)	137.25 ± 5.30	136.33 ± 5.00	0.136
	舒张压 (mmHg)	84.78 ± 4.20	85.62 ± 3.10	0.058
罪犯血管 [例 (%)]	前降支	86 (61.43)	80 (57.14)	
	回旋支	27 (19.29)	23 (16.43)	0.682
	右冠状动脉	30 (21.43)	37 (26.43)	
溶栓至 PCI 时间 (h)	16.6 ± 3.2	15.9 ± 3.5	0.082	

表 2 两组 PCI 治疗前后 TIMI 血流分级比较 例(%)

组别	例数	时间	TIMI 血流分级	
			0~I 级	II~III 级
氯吡格雷组	140	PCI 术前	38(27.14)	102(72.86)
		PCI 术后	8(5.71)	132(94.29) <sup>1)</sup>
替格瑞洛组	140	PCI 术前	42(30.00)	98(70.00)
		PCI 术后	1(0.71)	139(99.29) <sup>1,2)</sup>

与同组 PCI 术前比较, 1)  $P < 0.05$ ; 与氯吡格雷组 PCI 术后比较, 2)  $P < 0.05$

表 3 两组治疗前后 LVEF 和 LVEDD 比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	时间	LVEF(%)	LVEDD(mm)
氯吡格雷组	140	PCI 术前	44.81 ± 9.82	55.39 ± 7.91
		PCI 术后	48.18 ± 9.38 <sup>1)</sup>	52.33 ± 8.19 <sup>1)</sup>
替格瑞洛组	140	PCI 术前	43.79 ± 8.75	56.38 ± 8.22
		PCI 术后	52.43 ± 9.17 <sup>1,2)</sup>	49.37 ± 5.01 <sup>1,2)</sup>

与同组 PCI 术前比较, 1)  $P < 0.05$ ; 与氯吡格雷组 PCI 术后比较, 2)  $P < 0.05$

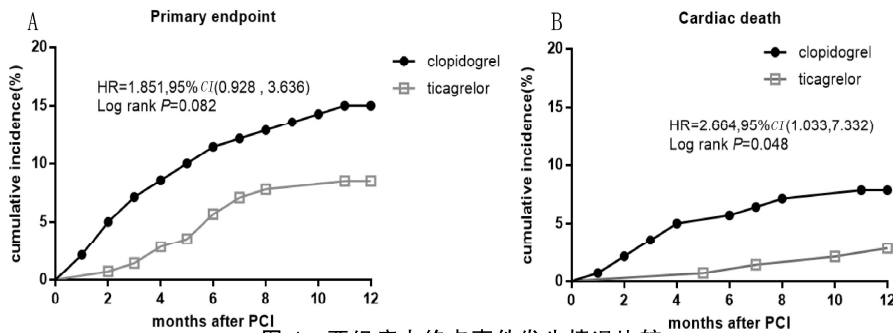


图 1 两组病人终点事件发生情况比较

表 4 两组病人相关不良反应的发生情况 例(%)

组别	例数	出血			胃肠反应	呼吸困难	总发生
		一般性出血	大出血	合计			
氯吡格雷组	140	12(8.57)	6(4.29)	18(12.86)	12(8.57)	0(0.00)	30(21.43)
替格瑞洛组	140	6(4.29)	2(1.43)	8(5.71)	12(8.57)	5(3.57)	23(16.43)
$\chi^2$ 值				4.240			1.140
$P$				0.039			0.286

### 3 讨论

直接 PCI 是急性心肌梗死病人实施再灌注治疗的最佳选择, 但受限于我国国情, 急性心肌梗死的就诊和医疗处理常出现时间延迟, 首次医疗接触(FMC)至进行 PCI 的时间常超过 120 min, 而多数基层医院也不具备开展直接 PCI 的条件<sup>[5]</sup>。静脉溶栓治疗对医疗技术和医疗设备的要求较低, 且多项研究显示, 进行溶栓后早期常规 PCI 的病人, 其近期死亡率和远期预后不劣于直接 PCI 治疗<sup>[6]</sup>。抗血小板凝集治疗对 PCI 治疗的疗效和安全性有着重要影响, 选择更好的抗血小板治疗药物, 可以提高溶栓后 PCI 的效果, 对我国基层医院具有较高的现实意义<sup>[7]</sup>。

溶栓后 PCI 是判断溶栓效果的最直接指标。本研

究结果显示, 两组病人 TIMI 血流分级已恢复至较好的水平, TIMI II 级及以上的比例接近 70%; 在 PCI 术后, TIMI II 级及以上的比例分别为 99.29% 和 94.29%, 与治疗相比具有明显的提高, 且替格瑞洛组明显高于氯吡格雷组。术后无复流或血流缓慢是常见的 PCI 相关并发症, 其发生与血液高黏滞度、冠状动脉痉挛和血栓形成有关, 通过术前足量的双重抗血小板治疗以及术中导管内注入替罗非班、钙离子拮抗剂和硝酸酯类药物以及血栓抽吸, 可以有效预防或减轻无复流, 稳定血流动力学<sup>[8]</sup>; Zhunussov 等<sup>[9]</sup> 研究显示, 应用负荷量替格瑞洛和阿司匹林进行双抗的病人, 可以有效预防无复流的发生。

急性心肌梗死和冠状动脉的低灌注对心功能具有严重损害, 并造成心肌重构, 从而进一步恶化心功能。本研究结果显示, 治疗前病人普遍存在心功能低下(LVEF < 50%) 和左室扩张的现象, 而治疗后 LVEF 得到了明显的改善, 左室舒张末期内径也明显缩小; 血替格瑞洛组改善程度显著优于氯吡

格雷组。良好的冠状动脉血流恢复可以促进心肌的逆向重构, 改善受损的心功能; 王海波等<sup>[10]</sup> 为期 6 个月的研究显示, 应用替格瑞洛治疗的病人心功能改善程度和心肌拟重构比例明显高于氯吡格雷。再发心肌梗死、支架内血栓形成和心血管相关死亡等 MACCE 是影响 PCI 术后疗效和病人远期预后的最重要因素<sup>[11]</sup>。本研究结果显示, 替格瑞洛组和氯吡格雷组 MACCE 发生率分别为 15.71% (22/140) 和 9.29% (13/140), 两组比较差异无统计学意义(HR = 1.85,  $P = 0.082$ )。而分析两组心血管相关死亡事件, 尽管两组心血管死亡率比较差异无统计学意义(7.14% 与 2.86%,  $P = 0.100$ ), 但氯吡格雷组发生心血管相关死亡的风险为替格瑞洛组的 2.66 倍(HR = 2.664,  $P = 0.048$ )。共纳

入 1 862 例 STEMI 病人的 ATLANTIC 试验研究显示,于院前或院内给予替格瑞洛 180 mg 负荷剂量治疗,可以显著降低病人 PCI 术后 24 h 内的相关不良事件<sup>[12]</sup>;而纳入 21 000 例病人的 PEGAGUS-TIMI 54 研究显示,在阿司匹林基础上给予替格瑞洛(每次 60 mg 或 90 mg,可每日 2 次)显著降低 PCI 术后高危病人的主要不良心血管事件,其预防 MACCE 发生风险的效果明显优于安慰剂组和氯吡格雷<sup>[13-14]</sup>。

抗血小板药物常伴有一系列不良反应,严重的不良反应(如颅内和胃肠道大出血)是影响病人治疗甚至导致病人死亡的重要因素<sup>[15]</sup>。本研究结果显示,两组病人不良反应总发生率比较差异无统计学意义,而替格瑞洛组出血事件发生率低于氯吡格雷组。此外,替格瑞洛组 5 例病人出现呼吸困难,表现为轻度的呼吸不畅或胸闷,发生于治疗初期,经吸氧等治疗后好转,未退出治疗。氯吡格雷是最早应用于临床的血小板 P2Y<sub>12</sub> 受体抑制剂,但其拮抗血小板的力度偏弱,平均 IPA 不足 60%;且氯吡格雷本身无抗血小板作用,需经过肝脏代谢后才能发挥作用因而起效较慢,首次口服 300 mg 后 4~6 h 才开始起效<sup>[16]</sup>。替格瑞洛是非前体药物,无需经肝脏代谢后起效,口服 30 min 后 IPA 可达 40%,2 h 可达 80%。同时,氯吡格雷对血小板 P2Y<sub>12</sub> 受体的抑制作用不可逆,在停药后 5~7 d 以上血小板活性才能得到基本恢复,发生大出血事件或进行紧急手术时安全性较差<sup>[17]</sup>。替格瑞洛为可逆性 P2Y<sub>12</sub> 受体抑制剂,出血风险较低;此外,替格瑞洛还能够增加冠状动脉血流速度、改善外周动脉功能和抑制血管内壁增生,从而改善 PCI 术后病人的预后<sup>[18]</sup>。

综上所述,与氯吡格雷相比,在急性心肌梗死病人溶栓后 PCI 治疗中应用替格瑞洛能够更好地恢复冠状动脉血流,改善心功能,降低心血管相关死亡风险。

参考文献:

[1] LINDHOLM D,VARENHORST C,CANNON C P, et al . Ticagrelor vs.clopidogrel in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome with or without revascularization:results from the PLATO trial[J].Eur Heart J,2014,35(31):2083-2093.  
 [2] STEG P G,JAMES S,HARRINGTON R A, et al . Ticagrelor versus clopidogrel in patients with ST-elevation acute coronary syndromes intended for reperfusion with primary percutaneous coronary intervention: a Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial subgroup analysis[J].Circulation,2010,122(21):2131-2141.  
 [3] WESTMAN P C,LIPINSKI M J,TORGUSON R, et al . A comparison of cangrelor,prasugrel,ticagrelor,and clopidogrel in patients

undergoing percutaneous coronary intervention:a network meta-analysis[J].Cardiovasc Revasc Med,2017,18(2):79-85.  
 [4] 中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组,中国医师协会心血管内科医师分会血栓防治专业委员会,中华心血管病杂志编辑委员会.中国经皮冠状动脉介入治疗指南(2016)[J].中华心血管病杂志,2016,44(5):382-400.  
 [5] 张勇,王燕妮.急性 ST 段抬高型心肌梗死患者治疗延误的影响因素分析[J].西安交通大学学报(医学版),2013,34(3):413-415.  
 [6] 庞军,张钰,白明,等.中国人群急诊 PCI 与先溶栓后择期行 PCI 治疗急性心肌梗死的疗效和安全性荟萃分析[J].临床心血管病杂志,2014,30(4):328-331.  
 [7] 郭小梅,彭稳中.STEMI 患者溶栓后转诊 PCI 应注意的几个问题[J].临床心血管病杂志,2013,29(9):641-643.  
 [8] SU Q,LI L,NAING K A, et al .Safety and effectiveness of nitroprusside in preventing no-reflow during percutaneous coronary intervention:a systematic review[J].Cell Biochem Biophys,2014,68(1):201-206.  
 [9] ZHUNUSSOV Y,TAIZHANOVA D,ABDULLABEKOVA R, et al . Optimum application of modern antithrombotic drugs among patients with the acute coronary syndrome with the risk of stricture formation of coronary arteries[J].Georgian Med News,2016(251):40-45.  
 [10] 王海波,黄宜杰,吴强,等.替格瑞洛与氯吡格雷对急性 ST 段抬高型心肌梗死的临床疗效对比研究[J].中国循环杂志,2014,29(8):574-577.  
 [11] CUEVAS C,RYAN N,QUIROS A, et al .Determinants of percutaneous coronary intervention success in repeat chronic total occlusion procedures following an initial failed attempt[J].World J Cardiol,2017,9(4):355-362.  
 [12] SEREBRUANY V,CHEREPANOV V,DUKHANIN A.Significant excess of early deaths after prehospital ticagrelor:the ATLANTIC trial challenge[J].Thromb Haemost,2015,114(1):7-8.  
 [13] BONACA M P,BHATT D L,OUDE O T, et al .Long-term tolerability of ticagrelor for the secondary prevention of major adverse cardiovascular events:a secondary analysis of the PEGASUS-TIMI 54 Trial[J].JAMA Cardiol,2016,1(4):425-432.  
 [14] BONACA M P,BHATT D L,COHEN M, et al .Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction[J].N Engl J Med,2015,372(19):1791-1800.  
 [15] VAN DERWERF J,KUMAR M A.Diagnosis and management of coagulopathy-related intracerebral hemorrhage[J].Semin Neurol,2016,36(3):274-287.  
 [16] FANAROFF A C,RAO S V.Antiplatelet therapy in percutaneous coronary intervention[J].Interv Cardiol Clin,2016,5(2):221-237.  
 [17] RÄBER L,KLINGENBERG R,HEG D, et al .Safety of prasugrel loading doses in patients pre-loaded with clopidogrel in the setting of primary percutaneous coronary intervention:results of a nonrandomized observational study[J].JACC Cardiovasc Interv,2015,8(8):1064-1074.  
 [18] 中国医师协会心血管内科医师分会血栓防治专业委员会,中华医学会心血管病学分会介入学组,中华心血管病杂志编辑委员会.替格瑞洛临床应用中国专家共识[J].中华心血管病杂志,2016,44(2):112-120.

(收稿日期:2018-01-02)  
(本文编辑 郭怀印)