

**Федеральное государственное бюджетное научное учреждение  
РОССИЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ХИРУРГИИ  
имени академика Б. В. Петровского**

*На правах рукописи*

Павлов Алексей Валерьевич

**Хирургическое лечение постинфарктных аневризм левого желудочка на  
работающем сердце**

Специальность 14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук

А.В. Молочков

Москва 2019

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

**АКШ – аортокоронарное шунтирование**

**АЛЖ - аневризма левого желудочка**

**ДН – дыхательная недостаточность**

**ВГА – внутренняя грудная артерия**

**АД – артериальное давление**

**ЖТ – желудочковая тахикардия**

**ЗМЖВ – задняя межжелудочковая ветвь**

**ИВЛ – искусственная вентиляция легких**

**ИБС – ишемическая болезнь сердца**

**ИК – искусственное кровообращение**

**ИМ – инфаркт миокарда**

**КА – коронарная артерия**

**КДО – конечный диастолический объём**

**КСО – конечный систолический объём**

**КДР – конечный диастолический размер**

**КСР – конечный систолический размер**

**ЛЖ – левый желудочек**

**ЛКА – левая коронарная артерия**

**МК – митральный клапан**

**ОА – огибающая артерия**

**ОНМК – острая недостаточность мозгового кровообращения**

**ОПН – острая почечная недостаточность**

**ПИАЛЖ – постинфарктная аневризма левого желудочка**

**ПИКС – постинфарктный кардиосклероз**

**ПЖ – правый желудочек**

**ПНА – передняя нисходящая артерия**

**СД – сахарный диабет**

**СН – сердечная недостаточность**

**ФВ – фракция выброса**

**ФЖ – фибрилляция желудочков**

**ФК – функциональный класс**

**ЭКГ - электрокардиография**

**ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация**

**ЧСС – частота сердечных сокращений**

**ЭХО КГ – эхокардиография**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....</b>	<b>2</b>
<b>ВВЕДЕНИЕ.....</b>	<b>6</b>
<b>ГЛАВА 1. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка.....</b>	<b>9</b>
<b>1.1 Патогенетические механизмы формирования постинфарктной аневризмы левого желудочка.....</b>	<b>9</b>
<b>1.2 Клинические аспекты заболевания в зависимости от особенностей ремоделирования полости левого желудочка.....</b>	<b>13</b>
<b>1.3 Методы хирургического лечения постинфарктной аневризмы левого желудочка.....</b>	<b>19</b>
<b>1.3.1 Основные принципы и методы реконструкции левого желудочка....</b>	<b>19</b>
<b>1.4 Показания и противопоказания к хирургическому вмешательству у пациентов с постинфарктной аневризмой левого желудочка.....</b>	<b>25</b>
<b>1.5 Результаты хирургического лечения постинфарктной аневризмы левого желудочка.....</b>	<b>26</b>
<b>1.5.1 Послеоперационные осложнения и причины их развития.....</b>	<b>26</b>
<b>1.5.2 Зависимость результатов хирургического лечения постинфарктных аневризм от исходного состояния больного.....</b>	<b>27</b>
<b>1.5.3 Новые технологии, направленные на улучшение результатов лечения постинфарктных аневризм левого желудочка.....</b>	<b>28</b>
<b>ГЛАВА 2. Материалы и методы.....</b>	<b>31</b>
<b>2.1 Клиническая характеристика пациентов.....</b>	<b>31</b>
<b>2.2 Инструментальные методы исследования.....</b>	<b>34</b>
<b>2.2.1 Электрокардиография.....</b>	<b>34</b>
<b>2.2.2 Ультразвуковое исследование сердца.....</b>	<b>35</b>
<b>2.2.3 Коронаровентрикулография.....</b>	<b>37</b>

<b>2.3 Методы хирургического лечения.....</b>	<b>38</b>
<b>2.4 Методы статистической обработки.....</b>	<b>41</b>
<b>ГЛАВА 3. Результаты клинического исследования.....</b>	<b>43</b>
<b>ГЛАВА 4. Обсуждение полученных результатов.....</b>	<b>61</b>
<b>Выводы.....</b>	<b>74</b>
<b>Практические рекомендации.....</b>	<b>75</b>
<b>Список литературы.....</b>	<b>76</b>

## **ВВЕДЕНИЕ**

### **Актуальность проблемы**

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) имеет широкое распространение. В России на 100 тыс. взрослого населения встречается 6210 больных ИБС. Одним из самых грозных ее осложнений является инфаркт миокарда (ИМ). Количество пациентов перенесших ИМ составляет 140 человек на 100 тысяч населения (Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. и соавт., 2015). Частота формирования постинфарктных аневризм левого желудочка (ПИАЛЖ) в результате ИМ варьирует от 10 до 35% ( Meizlish JL, Berger MJ, Plaukey M, и соавт., 1984). Медикаментозная терапия у пациентов с ПИАЛЖ малоэффективна, так, по данным различных авторов, 5-летняя выживаемость при медикаментозном лечении больных с ПИАЛЖ варьирует от 47 до 70% ( Chen JS, Hwang CL, Lee DY и соавт. 1995 ). Бесспорным фактом на сегодняшний день является то, что хирургическое лечение ПИАЛЖ позволяет значительно улучшить прогноз и клиническое течение заболевания. Однако выполнение операции у таких больных является высоко рискованной процедурой, в особенности у пациентов со значительно сниженными функциональными резервами миокарда ЛЖ.

В настоящее время традиционным подходом к реконструкции ЛЖ является операция на остановленном сердце. Одной из основных проблем оперативного лечения ПИАЛЖ на остановленном сердце остается высокая летальность, которая составляет, по данным ряда авторов, 5–7% и может увеличиваться до 20% у пациентов с крайне низкими функциональными резервами миокарда. (Dor V и соавт., 2004). Наиболее частой причиной летальности является острая левожелудочковая недостаточность, которая, по данным некоторых авторов, может развиваться у 64% оперированных больных ( Di Donato M, Sabatier M, Dor V и соавт., 2009). В последнее время появились отдельные публикации, свидетельствующие о том, что реконструкцию ЛЖ можно проводить на работающем сердце. В нашей стране еще в 1963 г. по Б.В.

Петровского разработал игольчатый зажим, использование которого позволяло выполнять резекцию аневризмы левого желудочка на работающем.(25). По мнению авторов, резекция аневризмы ЛЖ, выполненная без пережатия аортыпозволяет избежать остановки сердца, связанной с ней ишемии миокарда и, таким образом, уменьшить риск развития острой сердечной недостаточности (ОСН) в раннем послеоперационном периоде (G. Oktar, M. Fabiano Porta, J. Grandjean., и соавт., 2009). Однако, согласно данным литературы, до настоящего времени не разработана методика выполнения этой операции, не определены показания к данному хирургическому вмешательству, не оценены непосредственные и отдаленные результаты. Таким образом, актуальность проведения данного исследования,в настоящее время, не вызывает сомнений, а его результаты позволят в значительной степени расширитьспектр хирургических вмешательств у данной категории больных.

**Цель исследования:** разработать методику хирургического лечения постинфарктных аневризм левого желудочка на работающем сердце.

**Задачи исследования:**

1. Определить факторы риска возникновения острой сердечной недостаточности в раннем послеоперационном при выполнении хирургического лечения аневризм левого желудочка на работающем сердце.
2. Изучить непосредственные результаты хирургического лечения аневризм левого желудочка у больных прооперированных в условиях параллельного кровообращения и в условиях кардиopleгии.
3. Оценить отдаленные результаты хирургического лечения аневризм левого желудочка у больных прооперированных в условиях параллельного кровообращения и в условиях кардиopleгии.

4. Разработать протокол хирургического лечения аневризм левого желудочка на работающем сердце на основании полученных результатов сравнительного анализа хирургического лечения постинфарктных аневризм левого желудочка выполненного в условиях параллельного кровообращения и с кардиоплегией.

#### **Научная новизна:**

Произведена оценка результатов хирургического лечения постинфарктных аневризм левого желудочка, выполненного на работающем сердце, сформулированы показания и определены противопоказания для пластики постинфарктной АЛЖ на работающем сердце.

#### **Практическое значение:**

1. Внедрение методики оперативного лечения постинфарктных ПИАЛЖ на работающем сердце, значительно расширит показания к хирургическому лечению пациентов с постинфарктной аневризмой ЛЖ отягощенной тяжелой сердечной недостаточностью.
2. Изучение результатов хирургического лечения ПИАЛЖ на работающем сердце позволит определить категории больных, у которых использование данной методики будет наиболее эффективным.
3. Оценка факторов риска возникновения послеоперационных осложнений позволит, во-первых, прогнозировать и, во-вторых, значительно улучшить результаты хирургической коррекции постинфарктных осложнений ИБС.

#### **Структура диссертации**

Диссертация изложена на 95 страниц машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, 4 глав, выводов и практических рекомендаций;



содержит 19 таблиц и 15 рисунков. Список литературы включает 181 источника отечественной и зарубежной литературы.

## Глава 1. Обзор литературы.

### 1.1 Патогенетические механизмы формирования постинфарктной аневризмы левого желудочка.

Постинфарктная аневризма левого желудочка (ПИАЛЖ) - структурное, локальное увеличение диастолического контура левого желудочка с формированием систолического дискинеза данной зоны(158). Ю.В. Белов дает следующие определение ПИАЛЖ – аневризма ЛЖ представляет собой ограниченное выпячивание истонченного рубцово-измененного участка стенки сердца, проявляющееся локальной дискинезией или акинезией. (12) Р.А. Johnson и соавт. определяют ПИАЛЖ как большая зона дискинеза или акинеза ЛЖ, вследствие наличия которой происходит снижение фракции выброса (ФВ)(118).

Более 95% аневризм ЛЖ формируются вследствие инфаркта миокарда. Бывают случаи, когда аневризма ЛЖ может формироваться вследствие травмы, болезни Чагоса, саркоидоза. Врожденные аневризмы ЛЖ встречаются крайне редко и данная патология обозначается как врожденный дивертикул левого желудочка. (71,72, 102, 162).

В развитии истинной аневризмы ЛЖ выделяют две фазы: раннее выпячивание и позднее ремоделирование. Раннее выпячивание ЛЖ формируется сразу же после развития ИМ. По данным вентрикулографии, при отсутствии хорошо развитой коллатеральной сети, формирование ПИАЛЖ, в первые 48 часов после развития крупноочагового ИМ, отмечено почти у 50% больных. У пациентов с хорошей коллатерализацией при хроническом течении заболевания этот процесс может растягиваться до 2-х недель. (132). Истинная аневризма ЛЖ, как правило, образуется на фоне острой окклюзии магистральной коронарной артерии (КА) - передней нисходящей артерии (ПНА), правой коронарной артерии (ПКА) или огибающей артерии (ОА). Слаборазвитая коллатеральная сеть, по данным ангиографии, при остром

инфаркте миокарда способствует формированию аневризмы ЛЖ. В 88% случаев ПИАЛЖ образуется вследствие окклюзии ПНА и развития переднего инфаркта миокарда(97).

Снижение сократительной способности в большой инфарцированной зоне и сохранение нормальной сократительной способности окружающего миокарда приводит к систолическому выпячиванию и истончению зоны инфаркта. Согласно закону Лапласа ( $T = Pr/2h$ ), при постоянном давлении в левом желудочке, увеличение  $r$  радиуса кривизны и снижение толщины стенки ЛЖ в зоне инфаркта – это два фактора, приводящие к увеличению напряженности стенки и в последующем ее растяжению. Миокард, вследствие ишемического повреждения, становится более пластичным и податливым, что в свою очередь приводит к растяжению стенки левого желудочка и увеличению его размеров(101). Таким образом, возрастающий систолический и диастолический стресс приводит к нарастанию растяжения ЛЖ до тех пор, пока компенсаторные механизмы не снизят степень растяжимости инфарцированной зоны (90).

Все эти процессы происходят в фазу раннего постинфарктного ремоделирования. Фаза позднего ремоделирования ЛЖ начинается между 2 и 4 неделями после ИМ, с момента образования васкуляризированной грануляционной ткани, которая в дальнейшем (к 6-8 неделе) замещается соединительной тканью. За счет уменьшения количества миоцитов и замещения их соединительной тканью стенка ЛЖ истончается и продолжает растягиваться. Нередко эти процессы способствуют образованию пристеночного тромба в зоне аневризмы(129).

Вероятно, отсутствие коронарной реперфузии является необходимым условием для развития аневризмы ЛЖ. Согласно данным многих исследований реперфузия инфарктзависимой артерии как спонтанно, так и после тромболитика или ангиопластики, сопровождается низким процентом формирования аневризм ЛЖ. Это дает основание предположить, что

своевременное восстановление коронарного кровотока, предохраняет от формирования АЛЖ путем улучшения кровообращения в зоне инфаркта и обеспечивает необходимые условия для миграции фибробластов. (50,113).

В результате ишемии или перенесенного ИМ происходит ишемическое ремоделирование ЛЖ, что приводит к нарушению объемных и функциональных параметров сердца. Изменение геометрии ЛЖ с дислокацией папиллярных мышц и разрушением трабекулярного аппарата, обеспечивающего закручивание потока крови, приводит к тому, что при сердечном выбросе утрачивается центробежный компонент и ЛЖ начинает работать как некомпетентный объемный насос (14, 82,177). Таким образом, завершается этап структурно-геометрической перестройки ЛЖ.

Нарушение кинетики стенок ЛЖ в результате острой или хронической ишемии в современной литературе описывается следующими терминами:

гипокинез – размеры ЛЖ не увеличены, имеются участки миокарда со сниженной амплитудой движения.

акинез – состояние, при котором ЛЖ имеет нормальные размеры и участки миокарда не участвующие в сокращении.

дискинез – размеры ЛЖ не увеличены и имеются зоны парадоксального движения миокарда.

аневризма – это состояние при котором наблюдается увеличение размеров ЛЖ и имеется наличие зон парадоксальной кинетики. (рис.1) (102).

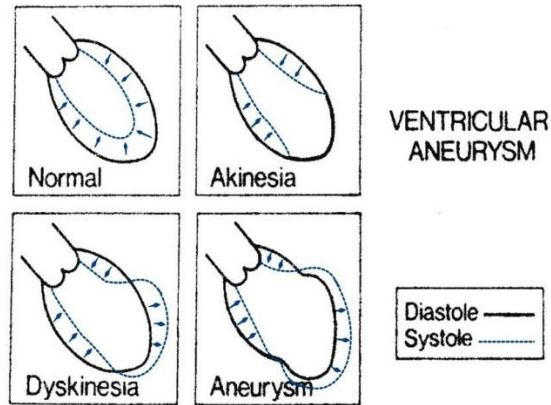


Рис. 1. Варианты дисфункции левого желудочка в зависимости от вида нарушения кинетики его стенок [Gorondin P. et al. // Thorac. Cardiovasc. Surg. Vol. 77. P. 57].

M. DiDonato и соавт. выделяет в отдельные группы пациентов с дискинезией и акинезией аневризматических сегментов. Такое разделение исследователи считают целесообразным, отмечая удовлетворительные результаты резекции аневризмы ЛЖ в первой группе и высокий риск развития синдрома низкого сердечного выброса во второй (77).

При постинфарктном ремоделировании развиваются систолическая и диастолическая дисфункция ЛЖ. Систолическая дисфункция развивается вследствие снижения ФВ и увеличения конечного диастолического объема ЛЖ, диастолическая дисфункция вследствие увеличения ригидности фибризированной стенки аневризмы, снижения диастолического наполнения и увеличением конечно-диастолического давления (КДД). Прогрессирование систолической и диастолической дисфункции приводит к снижению сердечного выброса и формированию хронической сердечной недостаточности (9,162,129,97,134). Пятилетняя выживаемость при данном состоянии не превышает 40%(11,24, 78, 117,134,166) и единственным способом снижения смертности данной категории больных является хирургическое вмешательство

направленное на оптимизацию объемных параметров ЛЖ и улучшение его сократительной способности.

## **1.2 Клинические аспекты заболевания в зависимости от особенностей ремоделирования полости левого желудочка.**

Клиническое течение ПИАЛЖ зависит от степени поражения миокарда ЛЖ. Немаловажную роль в степени выраженности и прогрессирования сердечной недостаточности играет уровень кинетики базальных отделов ЛЖ, ФВ и размеры аневризмы ЛЖ. Потеря жизнеспособного миокарда приводит к развитию патологического процесса ремоделирования, вовлекающего в себя как поврежденную зону, так и интактный миокард (60). В результате этого происходит выключение части сердечной мышцы из эффективной работы и существенное изменение массы, формы и размеров полостей сердца, значительное снижение силы сокращения ЛЖ(60). Степень выраженности ишемического поражения ЛЖ, локализация процесса и уровень развития коллатералей определяет какой тип ПИАЛЖ в последующем сформируется.(108)

Существует ряд классификаций ПИАЛЖ, основанных на оценке этиологии, локализации, формы, сократительной способности миокарда, типа диастолической дисфункции, характера изменений кинетики стенок ЛЖ и внутрисердечной гемодинамики.

По происхождению аневризмы подразделяют на врожденные (дивертикул ЛЖ) и приобретенные. Различают истинные, ложные, расслаивающие и рекурентные ПИАЛЖ. В образовании истинной аневризмы ЛЖ принимает участие морфологически измененная стенка миокарда, без нарушения ее целостности. Гистологически в составе такой аневризмы среди фиброзной ткани выявляют единичные мышечные элементы. Ложные аневризмы возникают вследствие разрыва участка стенки в зоне наибольшего ее истончения или травмы, с образованием перикардиальных гематом, имеющих

сообщение с полостью. Расслаивающие аневризмы возникают в результате разрыва эндокарда при сохранении целостности поверхностных слоев. (19, 98, 115). Рекуррентные аневризмы являются осложнениями оперативного пособия и возникают вследствие технических недостатков при сопоставлении краев вентрикулотомной раны, выполнением поверхностных швов или их недостаточным количеством. Прогноз в случае развития рекуррентной аневризмы крайне неблагоприятный, и уровень летальности в течение первого года составляет 22 %. (19, 147).

По форме внешнего контура различают диффузные и мешкообразные ПИАЛЖ.

Аневризмы, в зависимости от локализации, могут быть нескольких типов: передне-перегородочно-верхушечные, септальные, передне-боковые, задне-базальные, бифокальные. (15,77)

W. Stoney et al разработали классификацию подразделяющую ПИАЛЖ на две группы в зависимости от кинетики сокращающейся части ЛЖ:

I – аневризмы с нормокинезом сокращающейся части ЛЖ (фракция выброса сокращающейся части ЛЖ (ФВслж))  $\geq 50$  %;

II – аневризмы с гипокинезией сегментов сокращающейся части ЛЖ (ФВслж  $\leq 50$  %) (60).

W. Coltharp et al, разработали классификацию согласно которой ПАЛЖ подразделяется на три группы в зависимости от функционального состояния базальных отделов ЛЖ:

I. Аневризмы с нормокинезией базальных отделов передней и задней стенок (ФВслж  $\sim 50$  %).

II. Аневризмы с нормокинезией базальных отделов передней стенки и гипокинезией задней стенки, (ФВслж  $\sim 45-35$  %).

III. Аневризмы с нормокинезией базальных отделов передней стенки и акинезией задней стенки, (ФВслж  $\leq 35\%$ ) (60).

Вследствие ишемического повреждения миокарда может развиваться такое осложнение как ишемическая кардиомиопатия, характеризующееся увеличением объемных показателей ЛЖ и снижением ФВ. Для разграничения понятий постинфарктная аневризма левого желудочка и ишемическая кардиомиопатия М. DiDonato и соавт. разработали классификацию, основанную на оценке формы и кинетики базальных отделов ЛЖ.

Тип 1. (Истинная аневризма) Имеется геометрическое разграничение (по данным ЭХО КС во время систолы определяется два края) между утолщенным и истонченным миокардом, т.е. имеется шейка аневризмы.

Тип 2. (Переходный тип) По данным ЭХО КС определяется один край, отграничивающий утолщенный и истонченный миокард. Термин переходный используется для характеристики промежуточных форм.

Тип 3. (Ишемическая дилатационная кардиомиопатия) Систолическая форма левого желудочка сглажена вдоль всего периметра. Края, разделяющие зону аневризмы и жизнеспособного миокарда, не определяются. (75)(Рис.2)



Рисунок 2. Виды ремоделирования левого желудочка после инфаркта миокарда.

Тип 1. Аневризма левого желудочка. Тип 2. Переходный тип. Тип 3.

Ишемическая кардиомиопатия. [Di Donato M et al. Surgical ventricular restoration: left ventricular shape influence on cardiac function, clinical status, and survival.// TheAnnalsofThoracicSurgery 2009;87:455-461.]



При I типе ПИАЛЖ базальные отделы имеют нормальную сократимость, что частично компенсирует сниженную насосную функцию ЛЖ. При II типе сократительная способность базальных отделов ЛЖ умеренно снижена, что приводит к уменьшению насосной функции ЛЖ. При III типе имеется выраженный гипокинез базальных отделов ЛЖ, что ведет к резкому снижению контрактильности ЛЖ (75), увеличению КДО и КДД ЛЖ, возрастанию напряжении стенки ЛЖ, увеличению преднагрузки, что в условиях снижения сократительной способности поврежденного миокарда, гипоперфузии миокарда ведет к ухудшению микроциркуляции и еще большему прогрессированию ишемии миокарда.(18) В этих условиях перфузионное давление миокарда начинает поддерживаться за счет компенсаторного роста общего периферического сопротивления (увеличение постнагрузки), что вызывает повышение потребления кислорода сердечной мышцей (108, 112). Нарушение соотношения «давление–объем» и дилатация полости ЛЖ приводят к быстрому прогрессированию СН, замыкая «порочный круг» декомпенсации кровообращения (42, 43, 137). Данная классификация позволяет в зависимости от типа ПИАЛЖ прогнозировать возможные исходы оперативного лечения и естественное течение заболевания.

По данным М. Di Donato и соавт., при выполнении хирургического ремоделирования у больных с 2 и особенно с 3 типом аневризм ЛЖ наблюдается значительное увеличение показателя летальности, который может достигать 12,7% (75).

Развитие ПИАЛЖ приводит к снижению ФВ и увеличению КДО и КСО ЛЖ, что в свою очередь способствует прогрессированию сердечной недостаточности. Проводился ряд исследований, которые оценивали прогноз жизни больных с сердечной недостаточностью в зависимости от функционального состояния миокарда.

По данным исследования MUSIK снижение ФВ  $\leq 35\%$  повышает 3-летнюю летальность более чем в 2 раза, увеличение КДР более  $33\text{мм/м}^2$  также

увеличивает 3-летнюю летальность более чем в 2 раза. (174). Мультицентровое исследование OPTIMIZE-HF доказало что у больных с систолической дисфункцией (снижение ФВ  $\leq 40\%$ ) в 1,5 раза увеличивается показатель внутрибольничной летальности. Исследование SHFM показало, что снижение ФВ до 30% увеличивает риск развития внезапной смерти в 1,5 раза и риск развития смерти вследствие прогрессирования сердечной недостаточности в 2 раза.(144) Исследования CHARM выявило, что в группе больных с систолической дисфункцией ЛЖ( ФВ 45% и ниже) каждое последующее снижение ФВ на 5% увеличивает летальность на 13%. (152)

Исследование Maggic определило, что 3-годовалая выживаемость больных с сохраненной ФВ на 32% выше, чем у больных с ФВ ниже 40%. (35) White и соавт. выявили, что при индексе КСО более 60 мл/м<sup>2</sup> и индекс КДО более 100мл/м<sup>2</sup> у больных перенесших ИМ летальность увеличивается в 5 раз в сравнении с группой больных, которые имели нормальные показатели индекса КСО и КДО.(178) Исследование GUSTO-I подтвердило, что индекс КСО 40 мл/м<sup>2</sup> и более является независимым предиктором ранней и поздней летальности после перенесенного ИМ и увеличивает летальность в 4 раза. При индексе КСО 40-50 мл/м<sup>2</sup> годовая летальность составляет 16%, при 50-60 мл/м<sup>2</sup> 21%, и при индексе КСО более 60 мл/м<sup>2</sup> показатель летальности составляет 33%. (143)

Вышеприведенные исследования демонстрируют прогностическую важность изменения таких показателей, как ФВ, индекс КДО и КСО, что определяет необходимость выполнения хирургического лечения, направленного на уменьшение размеров и нормализацию формы ЛЖ, что в свою очередь позволит улучшить качество и продолжительность жизни больных. Отдаленная выживаемость после операций по поводу аневризм ЛЖ колеблется в большей степени из-за различий между отдельными популяциями больных. Пятилетняя выживаемость варьирует от 58 до 80% (95, 103), 10-летняя общая выживаемость составляет 34% (103), а 10-летняя «сердечная»

выживаемость - 57% (152). На ближайшие и отдаленные результаты оперативного лечения ПИАЛЖ влияют такие факторы как ФВ, размеры аневризмы ЛЖ, наличие желудочковых нарушений ритма в анамнезе, возраст, дисфункция ПЖ. Так на каждые 10% снижения ФВ выживаемость снижается на 30%, у больных старше 70 лет показатели летальности в 1,5 раза выше и может достигать 12,4%, при наличии желудочковых нарушений ритма летальность возрастает в 2 раза. (103, 125). При вовлечении более 60% объема ЛЖ в аневризму 30-дневная летальность составляет 12,5%, в сравнении с 2,2% при размере ПИАЛЖ менее 60% объема ЛЖ. (77). При наличии умеренной или выраженной дисфункции ПЖ летальность увеличивается до 13,6%. (120) При  $ФВ \geq 30\%$  пятилетняя выживаемость составляет  $76,7 \pm 3,2\%$ , в сравнении с  $63,8 \pm 3,9\%$  при  $ФВ \leq 30\%$ . У больных с индекс КСО  $\leq 80$  мл/м<sup>2</sup> пятилетняя выживаемость равняется  $79,4 \pm 3,3\%$ , в сравнении с  $67,2 \pm 3,2\%$  в группе больных с индекс КСО  $\geq 120$  мл/м<sup>2</sup>. Степень сердечной недостаточности также влияет на пятилетнюю выживаемость, так при ФК I (NYHA) данный показатель равен  $94,5 \pm 2,7\%$ , при ФК II (NYHA)  $87,2 \pm 3,3\%$ , при ФК III (NYHA)  $69,9 \pm 4,7\%$  и при ФК IV (NYHA)  $49,7 \pm 5,8\%$ . (30)

### **1.3 Методы хирургического лечения постинфарктных аневризм левого желудочка.**

#### **1.3.1 Основные принципы и методы реконструкции левого желудочка.**

История хирургического лечения ПИАЛЖ начинается до внедрения искусственного кровообращения в клиническую практику, так в 1944 г. Векс выполнил пликацию АЛЖ. (33) Likoff и Vaily в 1955 успешно резецировали у шести пациентов АЛЖ через торакотомический доступ, применив специальный зажим, без использования аппарата искусственного кровообращения. (123)

В 1958 Cooley впервые выполнил резекцию постинфарктной АЛЖ и линейную пластику ЛЖ с искусственным кровообращением. Также было разработано две разновидности септопластики при условии вовлечения

межжелудочковой перегородки в аневризму левого желудочка: использование отдельных швов для пликации перегородки или применение дакроновой заплаты. (63,64,66) (см. Рис. 3)

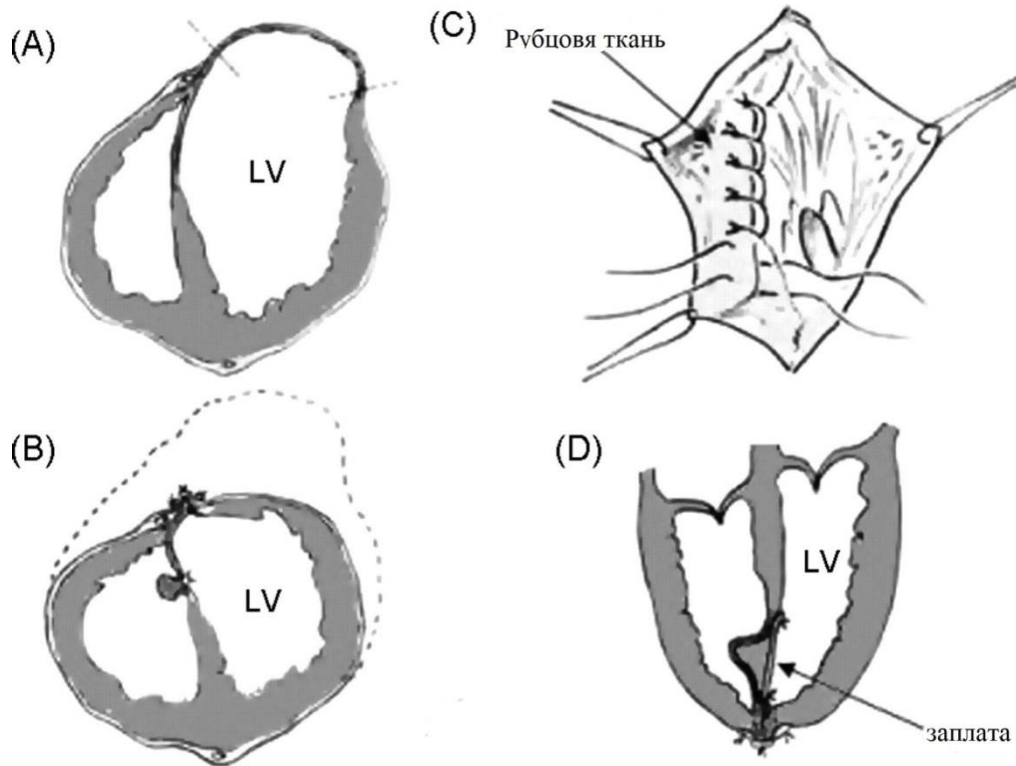


Рисунок 3. Техника выполнения линейной пластики ЛЖ (пояснения в тексте).

[M. Mukaddirov et al. Reconstructive surgery of postinfarction left ventricular aneurysms: techniques and unsolved problems// Eur J Cardiothorac Surg 2008;34:256-261.]

В 1973 году Stoney предложил модификацию резекции и линейной пластики переднеперегородочной аневризмы левого желудочка. После резекции аневризмы выполняется исследование эндокардиальной поверхности межжелудочковой перегородки, определяется граница перехода рубцовой ткани в миокард. Латеральный край резецированного аневризматического мешка непрерывным швом фиксируется к перегородке в области переходной зоны. Далее второй ряд непрерывного шва соединяет рубцовую ткань с миокардом боковой стенки левого желудочка. В литературе данная методика встречается также как overlapping-вентрикулопластика и аутоसेптопластика. (166) (см. Рис. 4)

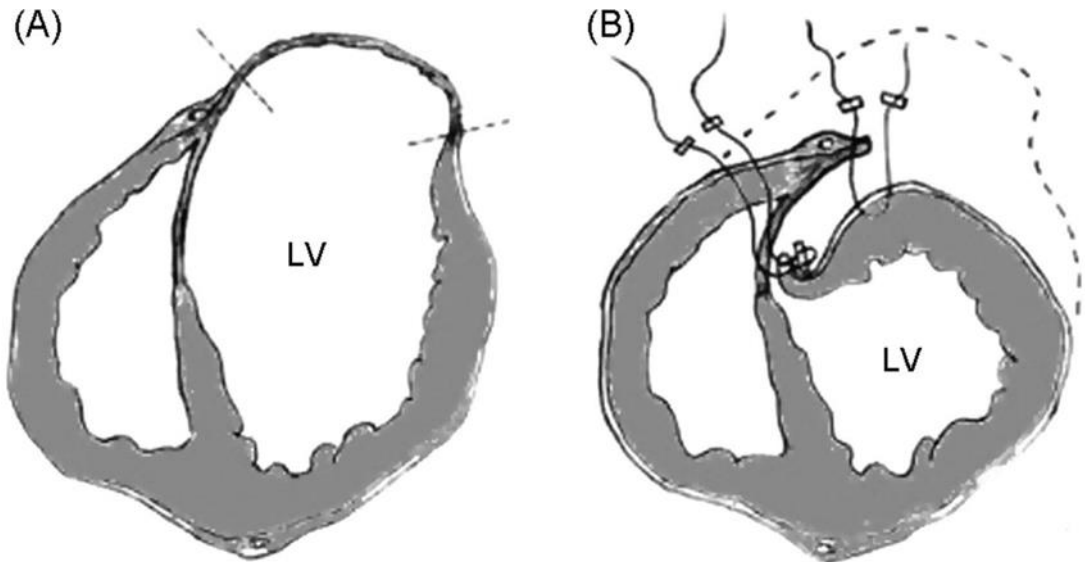


Рисунок 4. Техника выполнения пластика левого желудочка по Стоуни (пяснения в тексте). [M. Mukaddirov et al. Reconstructive surgery of postinfarction left ventricular aneurysms: techniques and unsolved problems// Eur J Cardiothorac Surg 2008;34:256-261.]

В 1979 Levinsky предложил использовать дакроновую заплату для выполнения пластики левого желудочка после резекции передней постинфарктной АЛЖ. (122). В 1985 г. Jatene и Dor независимо друг от друга представили фундаментально новую анатомическую реконструкцию левого желудочка, которая заключалась в эдовентрикулярном циркулярном редуцировании полости левого желудочка и формировании новой с использованием заплаты. При выполнении пластики по Jatene после вентрикулотомии аневризматической поверхности выполняется наложение одно- или двухрядного циркулярного (кисетного) шва в области переходной зоны. Осторожное стягивание кисетного шва приводит к редуцированию и реконструкции полости левого желудочка. Вентрикулотомическое отверстие закрывается с использованием заплаты или без нее. (108) (см. рис. 5)

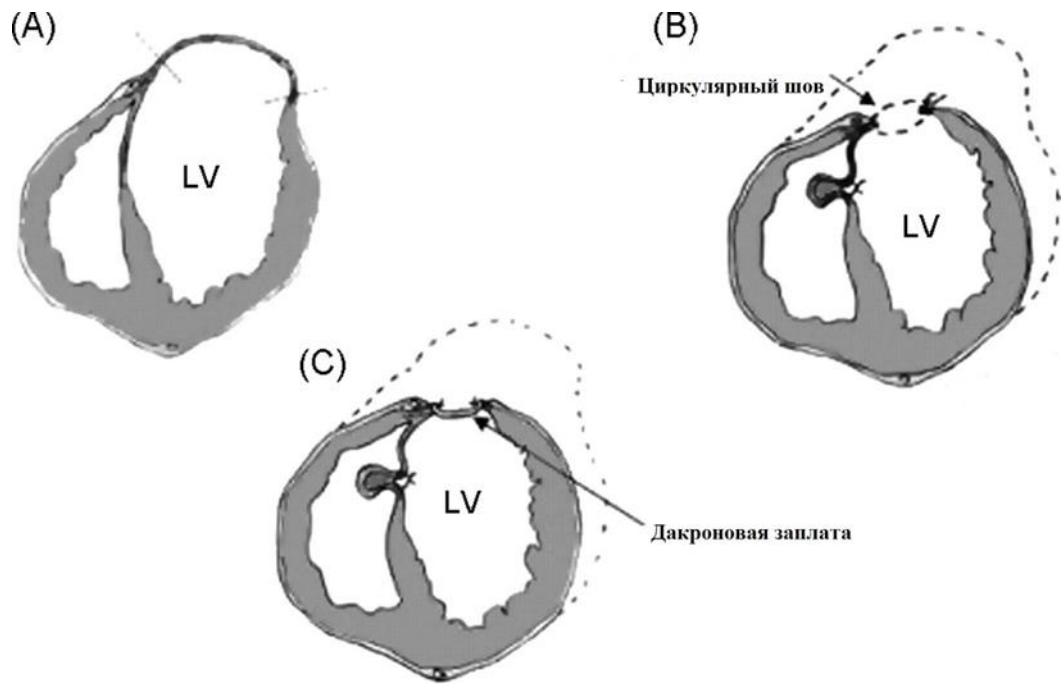


Рисунок 5. Техника выполнения пластики по Жатене (пояснения в тексте). [М. Mukaddirov et al. Reconstructive surgery of postinfarction left ventricular aneurysms: techniques and unsolved problems// Eur J Cardiothorac Surg 2008;34:256-261.]

При выполнении пластики по Дор венстрикулотомия производится через зону акинеза и дискинеза (трансаневризматическая венстрикулотомия), удаляются тромбы, далее производится наложение эндовенстрикулярного циркулярного шва (Fontan-маневр) на 1 см дистальнее жизнеспособного миокарда для восстановления нормальной формы левого желудочка. Далее в полость левого желудочка помещается баллон, объем которого определяется из расчета теоретического диастолического объема 50-70 ml/m<sup>2</sup>, затем кисетный шов затягивается и завязывается, баллон удаляется. После чего имплантируется заплатка непрерывным швом. (79,85,86). (см. рис. 6)

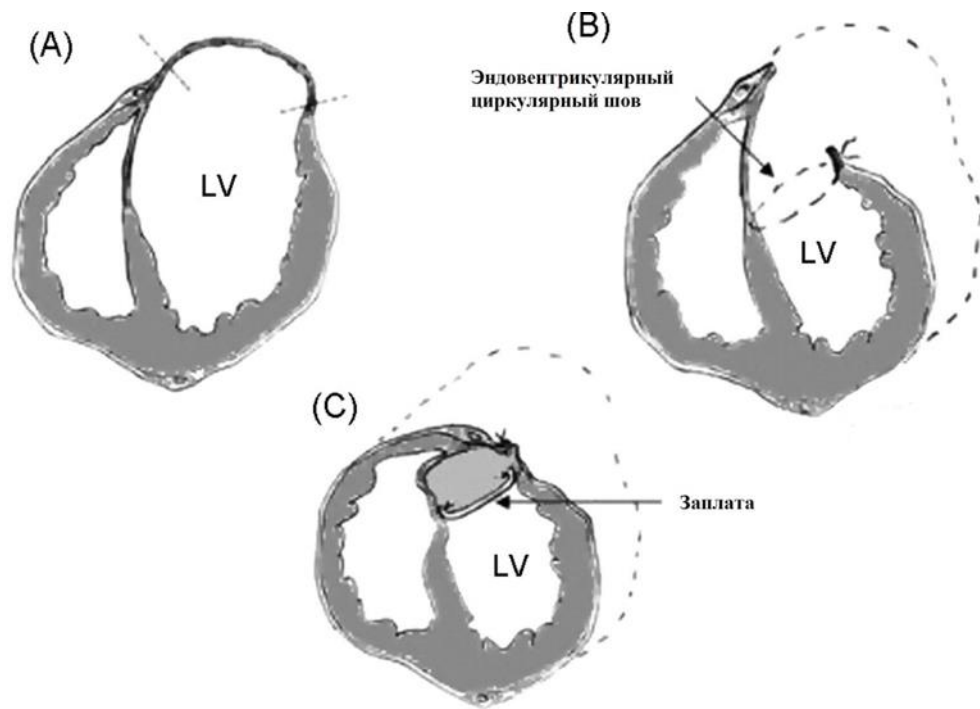


Рисунок 6. Техника выполнения пластики по Дор (пояснения в тексте). [M. Mukaddirov et al. Reconstructive surgery of postinfarction left ventricular aneurysms: techniques and unsolved problems// Eur J Cardiothorac Surg 2008;34:256-261.]

В 1989 Cooley предложил технику эндоаневризмоморфии как модифицированную версию реконструкции левого желудочка с использованием заплата. Вскрытие аневризмы выполняется параллельно межжелудочковой борозде, после тромбэктомии производится имплантация эллипсоидной дакроновой заплата, создается нормальная форма левого желудочка. Избыток аневризматического мешка иссекается и вентрикулотомическое отверстие закрывается над заплатой непрерывным швом с использованием тефлоновых или перикардальных прокладок. (62,65).

Lynda L. Mickleborough et al, в 1983 г. разработали модификацию линейной пластики левого желудочка и септопластики в условиях искусственного кровообращения, но без кардиopleгической остановки сердечной деятельности: выполняется вентрикулотомия (при наличии работающего дренажа, установленного через восходящий отдел аорты), удаляются тромботические массы, после чего устанавливается дренаж левого

желудочка через правую верхнюю легочную вену. Далее производится пальпация стенок левого желудочка с целью идентификации сокращающегося миокарда и рубцовой ткани. Несокращающиеся участки могут быть удалены. Моделирование формы и размера левого желудочка возможно выполнить с максимальным приближением к нормальным показателям, чему способствуют условия работающего сердца, поскольку не наступает релаксации миокарда. После удаления несокращающейся стенки левого желудочка венрикулотомическое отверстие закрывается матрасным швом с использованием фетровых прокладок. В отличие от классической линейной пластики в большинстве случаев после резекции край аневризматического мешка не содержит соединительной ткани. При вовлечении межжелудочковой перегородки в формирование аневризмы левого желудочка выполняется септопластика заплатой.(141). (см. рис.7)

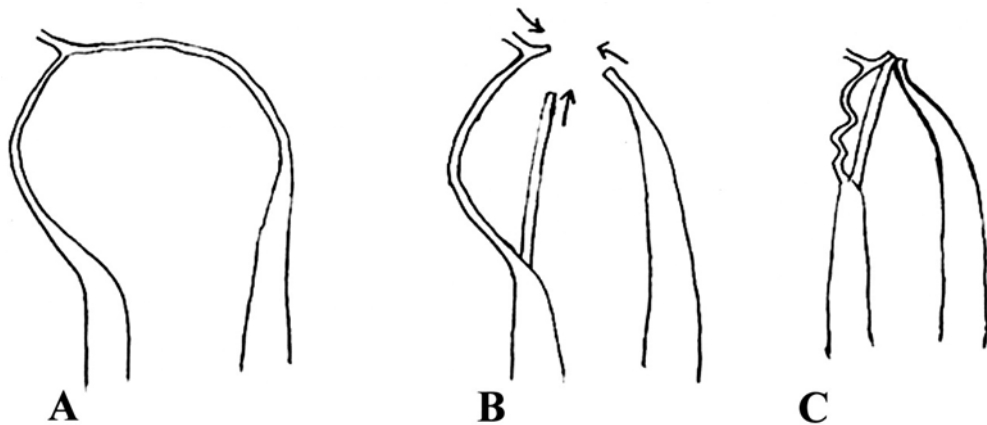


Рисунок 7. Техника выполнения пластики по Mickleborough (пояснения в тексте).[L. Mickleborough et al. Left ventricular reconstruction: Early and late results. J Thorac Cardiovasc Surg 2004;128:27-37]

Suma и Buckberg предложили SAVE – процедуру (septal anterior ventricular exclusion) или Пакопексию. В условиях искусственного кровообращения, но без пережатия аорты (на работающем сердце), производится венрикулотомия от верхушки сердца до основания вдоль передней межжелудочковой артерии. Далее производится наложение матрацных швов вдоль межжелудочковой перегородки, начиная от верхушки, и



заканчивая на расстоянии 1 см от аортального клапана, затем матрацные швы накладываются на переднебоковую стенку левого желудочка. Формируется эллипсовидная заплата 3см × 8 см, которая имплантируется вдоль исключаемого участка аневризмы левого желудочка. Данная методика позволяет создать форму левого желудочка, приближенную к эллипсовидной. (см. рис. 8) (106)

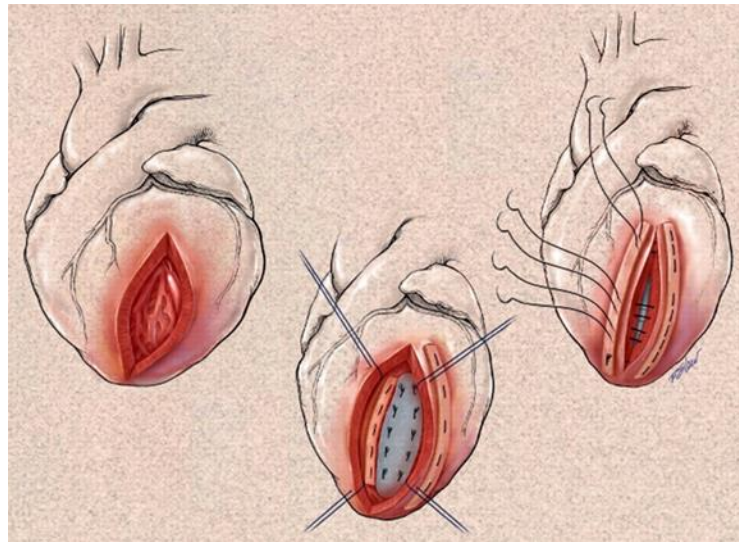


Рисунок 8. Техника выполнения SAVE-процедуры (пояснения в тексте). [Isomura T et al. Septal anterior ventricular exclusion operation (Pacorexy) for ischemic dilated cardiomyopathy: treat form not disease. EurJCardiothoracSurg 2006; 29(Suppl 1): S245–50.]

В СССР впервые операция по поводу ПИАЛЖ была выполнена в 1954 г. проф. А.А.Вишневым, было выполнено погружение аневризмы небольшого размера отдельными швами.(25) Большой вклад в становление хирургии аневризм левого желудочка внес проф. Б.В. Петровский. В 1957–58 гг. он выполнил 6 операций по укреплению стенки аневризмы мышечным лоскутом с хорошим клиническим эффектом. (25) В 1963 г. по разработке Б.В. Петровского был изготовлен игольчатый зажим, в дальнейшем использовавшийся при закрытых резекциях аневризм ЛЖ. В 1959 г. А.П. Колесов произвел резекцию аневризмы ЛЖ заднебоковой локализации(21). А.П. Колесов предложил аппарат для резекции аневризм ЛЖ, в дальнейшем который был

модифицирован Б.В. Петровским и применен во время операции в 1959г. Верхушечная аневризма ЛЖ была линейно плицирована танталовыми скрепками с помощью аппарата УКЛ-60, а затем линия шва была укреплена с помощью диафрагмального мышечного лоскута (25).

При выполнении пластики левого желудочка преследуются две основные цели: формирование формы ЛЖ, приближенной к эллипсоидной для предотвращения развития диастолической дисфункции и создание оптимального объема левого желудочка. По данным исследования STICH конечный диастолический объем ЛЖ, при котором наблюдаются наилучшие ранние и отдаленные результаты, должен соответствовать 70 мл/м<sup>2</sup> или менее этого объема. (137)

#### **1.4 Показания и противопоказания к хирургическому вмешательству у пациентов с постинфарктной аневризмой левого желудочка.**

Показаниями для хирургического лечения ПИАЛЖ является: клиника прогрессирующей сердечной недостаточности, стенокардия II-IV ФК, приходящие желудочковые аритмии и наличие кардиальных тромбоэмболических осложнений в анамнезе, снижение ФВ (даже ниже 20%). Медикаментозная терапия у данной категории больных малоэффективна. (135)

Не маловажную роль в определении показаний к оперативному лечению ПИАЛЖ играют такие показатели как индекс КДО и КСО. Хирургическое лечение ПИАЛЖ целесообразно выполнять при индексе КСО более 60 мл/м<sup>2</sup>, индексе КДО более 100 мл/м<sup>2</sup>. (135)

Дор и соавт. считают, что наличие зоны дискинеза без увеличения объемных показателей ЛЖ не является показанием к пластике ЛЖ. (85)

Противопоказаниями для хирургического ремоделирования ПИАЛЖ являются высокий риск анестезии, нарушение сократительной функции миокарда, не вовлеченного в аневризму, при сердечном индексе покоя менее

2,0 л/м<sup>2</sup> в минуту отсутствие дискретной тонкостенной аневризмы с определенными границами, систолическое давление в легочной артерии более 60 мм. рт. ст. (не связанное с выраженной митральной регургитацией), выраженная дисфункция правого желудочка, регионарная асинергия без дилатации левого желудочка (риск развития редуцирования полости ЛЖ) (56, 77, 80, 119).

## **1.5 Результаты хирургического лечения постинфарктных аневризм левого желудочка.**

### 1.5.1 Послеоперационные осложнения и причины их развития.

Как показывают обобщенные данные результатов послеоперационного обследования, у большинства пациентов, независимо от вида пластики, функция ЛЖ улучшается. За счет снижения функционального класса сердечной недостаточности улучшается качество жизни пациентов (22, 23, 68, 79, 81, 83, 84).

Факторами риска развития госпитальных осложнений при реконструкции левого желудочка являются: возраст (31, 32, 68, 117), неполная реваскуляризация миокарда (32), высокий класс сердечной недостаточности (31, 68), женский пол (68), экстренность операции (68), ФВ ЛЖ < 20-30% (31, 117), одномоментное протезирование МК (016, 018), тип 2-3 ПИАЛЖ (75), время пережатия аорты, сердечный индекс  $\leq 2,1$  л/мин м<sup>2</sup>, среднее легочное давление  $\geq 33$  мм.рт.ст. и хроническая почечная недостаточность (креатинин  $\geq 160$  мкмоль/л).

Одной из основных проблем при хирургическом лечении аневризм ЛЖ остается высокая госпитальная летальность. По данным разных авторов она варьирует от 2 до 20% (23, 32, 68, 79, 117, 180). Наиболее частая причина госпитальной летальности – левожелудочковая недостаточность, которая составляет 64% среди прочих осложнений операции. (32) Одним из основных механизмов развития данного осложнения наряду с размерами поврежденного

и резецированного миокарда является постреперфузионное повреждение. Этиология такой постишемической миокардиальной дисфункции мультифакторна: станинг, апоптоз и инфаркт миокарда. Развитию левожелудочковой недостаточности также может способствовать неадекватная хирургическая коррекция: при избыточном редуцировании полости ЛЖ может развиваться синдром малого выброса и, как следствие, острая левожелудочковая недостаточность. (137)

Возможно также развитие следующих внутригоспитальных осложнений: желудочковые нарушения ритма в 9-19%, респираторные осложнения 4-11%, ОНМК 3-4%, ОПН, требующая проведения сеансов гемодиализа 4%. (61, 68, 87, 117)

#### 1.5.2 Зависимость результатов хирургического лечения постинфарктных аневризм от исходного состояния больного.

По данным различных исследований выделяют ряд факторов, которые влияют на возможность возникновения неблагоприятных исходов после пластики ЛЖ. К этим факторам относят:  $ФВ \leq 30\%$ , индекс  $КСО \geq 80$  мл/м<sup>2</sup>, III-IV класс сердечной недостаточности (NYHA) и возраст  $\geq 75$  лет. (30) Так выживаемость у больных с  $ФВ \leq 30\%$  составляет  $63.8 \pm 3.9\%$ , с  $ФВ \geq 30\%$   $76.7 \pm 3.2\%$  и с  $ФВ \geq 40\%$  составляет  $83.0 \pm 4.0\%$ . Больные с индексом  $КСО \leq 80$  мл/м<sup>2</sup> имеют выживаемость  $79.4 \pm 3.3\%$ , с индексом  $КСО \geq 120$  мл/м<sup>2</sup>  $67.2 \pm 3.2\%$ . У больных с сердечной недостаточностью ФК I (NYHA) выживаемость составляет  $94.5 \pm 2.7\%$ , с ФК II  $87.2 \pm 3.3\%$ , с ФК III  $69.9 \pm 4.7\%$  и с ФК IV  $49.7 \pm 5.8\%$ . (30)

Исходное состояние контрактильной функции левого желудочка является одним из основных факторов влияющих на ближайший и отдаленный результат хирургического лечения ПИАЛЖ. Сократимость базальных отделов в основном определяет функциональное состояние насосной функции ЛЖ. При выполнении реконструктивных операции ЛЖ большая 30-дневная летальность наблюдается в группе больных с 2 и 3 типом ПИАЛЖ и может достигать 12,7%

а при первом типе составляет 5,3% (76) При сравнении результатов реконструктивных операций ЛЖ, выявлено, что выживаемость значительно выше в группе больных, имеющих зоны дискинеза ЛЖ, в сравнении с группой больных и которых был диагностирован акинез. (80% vs 65%;  $p < 0.001$ )(088). Снижение ФВ является фактором риска развития неблагоприятных исходов, так у больных с ФВ более 30% летальность соответствует 7,5% , а у больных с ФВ менее 30% иможег достигать 13%. (30)

### 1.5.3 Новые технологии, направленные на улучшение результатов хирургического лечения постинфарктных аневризм левого желудочка.

Как уже было отмечено одной из основных проблем при хирургическом лечении аневризм ЛЖ остается высокая госпитальная летальность. По данным разных авторов она варьирует от 2 до 20% (23, 32, 68, 79, 117, 180). Данный показатель значительно увеличивается в группе больных, у которых имеются такие факторы риска как сниженная ФВ, увеличенные объемные показатели ЛЖ и выраженные явления сердечной недостаточности. Обозначенная проблема определяет необходимость оптимизации хирургической техники и усовершенствования технологий, обеспечивающих проведение данного оперативного вмешательства.

В современной литературе описывается ряд способов позволяющих повысить эффективность пластики ЛЖ. Немаловажное значение уделяется полной реваскуляризации миокарда, особенно подчеркивается роль шунтирования передней нисходящей артерии и использования ЛВГА, формированию физиологической эллиптической формы ЛЖ и созданию оптимального объема ЛЖ - это значительно улучшает ближайшие и отдаленные результаты. (86, 135).

Ряд авторов указывает на то, что при отказе от пережатия аорты и выполнения пластики ЛЖ на работающем сердце, без периода ишемии миокарда, значительно снижается риск перфузионных повреждений миокарда и

показатель летальности составляет 2% и менее(47, 142, 154, 48, 92, 20). Jatene был одним из первых, кто предложил выполнение пластики ЛЖ на работающем сердце. Он указал, что данная методика позволяет пальпаторно дифференцировать рубцовую ткань от сокращающегося миокарда. (108) Использование тромболитической терапии и эндоваскулярных методов лечения острого инфаркта миокарда привело к тому, что у ряда больных происходит гибель эндокардиального миокарда и неоднородная гибель эпикардиального миокарда: сложно дифференцировать при пережатой аорте рубцовую ткань от сокращающегося жизнеспособного миокарда. При выполнении пластики ЛЖ на работающем сердце пальпаторно возможно определить живой миокард и рубцовую ткань и выполнить адекватную резекцию ПИАЛЖ. (48) При такой технике первым этапом, при наличии аневризм средних размеров и отсутствие по данным ЭХО КС флотирующей тромба в полости ЛЖ, рекомендуется выполнять полную реваскуляризацию миокарда по методике off-pump с использованием внутрикоронарных шунтов(48, 155, 20). При использовании методики без пережатия аорты кровоснабжение миокарда осуществляется как по нативным артериям так и по коронарным шунтам, что позволяет обеспечить адекватную перфузию миокарда(48). Выполнение пластики ЛЖ без кардиopleгии позволяет значительно снизить показатели летальности, поскольку исключается ишемическое и ишемически-постреперфузионное повреждение миокарда. Выполнение пластики ЛЖ на работающем сердце позволяет избежать возникновения субэндокардиальной ишемии. ЛЖ вскрыт соответственно, это приводит к декомпрессии и минимизации миокардиальных метаболических нарушений.(160) При нормальных сердечных сокращениях каждый сердечный цикл сопровождается циклическим перемежающимся закрытием и открытием миокардиальных сосудов, при сердечном аресте данная функция нарушена, что приводит к возникновению гипоперфузии определенных участков миокарда и при наличие хронической ишемии это является одним из отрицательных факторов приводящих к снижению сократительной функции миокарда.(160)

Использование кардиоплегического раствора не гарантирует требуемую защиту миокарда, поскольку участки миокарда, кровоснабжаемые атеросклеротически пораженными (стенозированными или окклюзированными) артериями, не будут обеспечены необходимым объемом кардиоплегического раствора. В группе больных с ФВ 20% и ниже данный метод позволил добиться хороших результатов, уменьшить частоту использования инотропных препаратов и механической циркуляторной поддержки.(44) Проводились исследования определяющие уровень тропонина I в раннем послеоперационном периоде в группе больных с кардиopleгией и без, которые показали снижение тропонина I на 27% у больных, которым выполнялось вмешательство без пережатия аорты. (179)

Соответственно для снижения показателей летальности при хирургическом лечении ПИАЛЖ необходимо: минимизировать повреждающие воздействие ишемии на инвалидизированный миокард, сформировать полость левого желудочка, приближенную к физиологической, а также сформировать оптимальный объем левого желудочка.

Таким образом, проведенный литературный анализ, посвященный хирургическому лечению ПИАЛЖ, позволяет сделать заключение, что данное направление остается, на сегодняшний день, одной из сложнейших проблем современной кардиохирургии и несмотря на огромный прогресс остается ряд существенных нерешенных вопросов, касающихся большого количества ранних послеоперационных осложнений. В этом отношении, выполнение пластики левого желудочка без кардиopleгической остановки с использованием параллельного искусственного кровообращения (on-pump beating heart) представляется перспективным направлением для снижения ранних послеоперационных осложнений, но является малоизученной методикой, не имеющей определенных показаний и противопоказаний к ее выполнению, а также отсутствием четкого протокола ее применения.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Представленный в работе комплекс исследований выполнен на базе ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава (г. Астрахань) (главный врач – к.м.н. Д.Г.Тарасов) в отделении кардиохирургии №3 (рук. отд. – Д.Ю. Козьмин), а также на базе ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» (директор РАН – Ю.В. Белов) в отделении кардиохирургии №4 (рук. отд. – проф. И.В. Жбанов).

### 2.1 Клиническая характеристика пациентов.

В соответствии с поставленной целью и задачами в настоящую работу включены пациенты (n-121) с ИБС, осложнившейся развитием постинфарктной аневризмы ЛЖ. Все больные были разделены на две группы. В первой группе (исследуемой, n-81) реконструкция ЛЖ и аорто-коронарное шунтирование выполнялось на работающем сердце в условиях вспомогательного искусственного кровообращения, во второй (контрольной, n-40) на остановленном сердце.

Клиническая характеристика пациентов обеих групп представлена в таблице № 1.

Таблица №1

#### Клиническая характеристика пациентов

Параметры	Группа I	Группа II	P
Возраст	57,5±7,1 лет	60,6±8,5 лет	> 0.05
Пол			
Мужчины	78(96,2%)	38(95%)	> 0.05
Женщины	3(3,7%)	2(5%)	> 0.05
Функциональный класс			



стенокардии(CCS)			
I			< 0.05
II	5(6,1%)	1(2,5%)	> 0.05
III	23(28,4%)	13(32,5%)	> 0.05
IV	45(55,6%)	22(55%)	< 0.05
Нестабильная	5(3,7%)	4(10%)	
	3 (1,5%)	0	
Функциональный класс (NYHA)			
I	2(2,5%)	2(5%)	> 0.05
II	31(38,2%)	17(42,5%)	> 0.05
III	47(58%)	20(50%)	> 0.05
IV	1(1,2%)	1(2,5%)	> 0.05
Количество ИМ в анамнезе			
0	1(1,2%)	2(5%)	> 0.05
1	57(70,4%)	31(77,5%)	> 0.05
2	18(22,2%)	7(17,5%)	> 0.05
3 и более	5(6,2%)	0	
Давность ИМ			
< 1 года	46(56,8%)	19(47,5%)	> 0.05
1-2 года	9(11,1%)	5(12,5%)	> 0.05
2-5 лет	12(14,8%)	8(20%)	> 0.05
> 5 лет	14(17,3%)	8(20%)	> 0.05

Средний возраст пациентов первой группы составил  $57,5 \pm 7,1$ , второй -  $60,6 \pm 8,5$  лет ( $P > 0,05$ ). В первой группе мужчин было 78(96,2%), во второй 38(95%)  $p > 0,05$ , соответственно женщин 3(3,7%) и 2(5%)  $p > 0,05$ . Все больные перенесли трансмуральный инфаркт миокарда, осложнившийся формированием аневризмы ЛЖ. У подавляющего большинства пациентов ПАЛЖ формировалась после первого ИМ (59 (71.1%), против 31 (77,5%)  $p > 0,05$ ), у остальных больных данное осложнение возникало после второго и последующих инфарктов. В зависимости от времени диагностики ПАЛЖ, сроки операции варьировали от 1 года до 17 лет. Наибольшее количество пациентов прооперировано в сроки от 1 года до 5 лет (64 (79%) против 30 (75%),  $p > 0,05$ ).

Функциональный класс стенокардии оценивали в соответствии с классификацией Канадской ассоциации кардиологов (CCS). Подавляющее большинство больных обеих групп страдали тяжелой (IIФК и выше) стенокардией (68 (84%) против 35 (87,5%),  $p > 0,05$ ).

Более половины пациентов имели выраженную клинику (IIФК и выше) сердечной недостаточности, оцененной согласно Нью-Йоркской классификации кардиологов (NYHA). В исследуемой группе таких больных было 78 (88,2%) в контрольной 37 (92%) ( $p > 0,05$ ). По тяжести стенокардии и выраженности сердечной недостаточности в сравниваемых группах достоверной разницы отмечено не было.

Распределение больных согласно сопутствующим заболеваниям представлены в таблице 2. Наиболее часто встречались мультифокальный атеросклероз (71(87,7%) против 32(80%),  $p > 0,05$ ) и артериальная гипертензия 61(75,3%) против 32(80%),  $p > 0,05$ ). Такие заболевания, как хроническая почечная недостаточность (ХПН), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и сахарный диабет (СД), встречались значительно реже и достоверной разницы также не имели (табл.№4).

Таблица №4.

## Сопутствующие заболевания в исследуемых группах

Заболевания	Группа 1 (n=81)	Группа 2 (n=40)	P
ХПН	9(11,1%)	7(17,5%)	>0,05
ХОБЛ	13(16,0%)	5(12,5%)	>0,05
Мультифокальный атеросклероз	71(87,7%)	32(80%)	>0,05
Сахарный диабет	13(16,0%)	6(15%)	>0,05
Артериальная гипертензия	61(75,3%)	32(80%)	>0,05

**2.2 Инструментальные методы исследования.**

Для оценки состояния миокарда, формы и размеров левого желудочка, степени поражения коронарных артерий больным выполнялись следующие основные виды обследования:

1. Электрокардиография (ЭКГ)
2. Ультразвуковое исследование сердца (ЭхоКГ)
3. Коронарвентрикулография (КВГ)

**2.2.1. Электрокардиография**

Электрокардиографическое исследование проводили на аппаратах SCHILLER (Швейцария), по общепринятой методике в 12 стандартных отведениях. Анализировались следующие показатели: ритм и частота сердечных сокращений, положение электрической оси сердца, нарушения атриовентрикулярной, внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости.

По изменениям комплекса QRS, наличию глубокого зубца Q, патологического QS, отношению ST к изолинии оценивалась локализация и распространенность рубцового процесса миокарда (табл. №5). В первой группе большинство больных перенесли переднеперегородочно-верхушечный ИМ 32(39,5%), во второй 11(27,5%) $p<0,05$ ), в контрольной группе переднеперегородочно-верхушечно-боковой ИМ18(45%), в первой 24(29,6%) $p<0,05$ ).

Таблица №5.

Локализация ИМ	Группа 1(n=81)	Группа 2(n=40)	P
Переднеперегородочный	19(23,5%)	9(22,5%)	>0,05
Переднеперегородочно-верхушечный	32(39,5%)	11(27,5%)	<0,05
Переднеперегородочно-верхушечно-боковой	24(29,6%)	18(45%)	<0,05
Нижний	6(7,4%)	2(5%)	>0,05

### 2.2.2. Ультразвуковое исследование сердца.

Эхокардиографию (ЭХОКГ) проводили по общепринятой методике в М-, В-, Д-режимах и в режиме цветного картирования на ультразвуковых сканерах «PhilipsiE33». Во время исследования применяли широкополосный матричный датчик S5-1 с расширенным рабочим частотным диапазоном от 1 до 5 МГц, также использовали трансэзофагеальный датчик СХ Х7-2t.

Для определения объема ЛЖ регистрировали двухмерную эхограмму из апикального доступа, получая 4-х и 2-камерные изображения (Simpson). Синхронизация кадров с электрокардиограммой позволяла получать на экране дисплея систолическое и диастолическое изображения левого желудочка. Для оценки линейных и объемных параметров ЛЖ оценивали такие показатели, как

конечно-систолический объем левого желудочка (КСО, мл), конечно-диастолический объем левого желудочка (КДО, мл), конечно-систолический размер (КСР, мм), конечно-диастолический размер (КДР, мм). Для определения насосной функции ЛЖ оценивали такие параметры как фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ, %), ударный объем (УОЛЖ) и сердечный индекс (СИ). С прогностической целью для оценки ФВ ЛЖ в послеоперационном периоде производили измерение ФВ сокращающихся сегментов ЛЖ. Для определения ФВ сокращающейся части ЛЖ (ФВсЛЖ) необходимо рассчитать КДО и КСО сокращающейся части ЛЖ.(093, 094)

Объем ЛЖ и ФВЛЖ получали с помощью компьютерной обработки двухмерных изображений левого желудочка в определенные точки кардиоцикла по модифицированным алгоритмам Simpson .

Согласно данным ЭхоКГ, в обеих группах больных отмечалось значительное снижение сократительной способности миокарда ЛЖ, а также увеличение его линейных и объемных параметров. (см. табл. №6)

Таблица №6.

Показатели ЭхоКГ перед операцией.

Параметры	Группа 1(n=81)	Группа 2(n=40)	P
ФВЛЖ (%)	39,6±7,6%	39,9±8,8%	>0,05
ФВсЛЖ (%)	46±6,7%	44±5,9%	>0,05
КДР ЛЖ (см)	5,9±0,6 см	6,0±1,0 см	>0,05
КСР ЛЖ (см)	4,5±0,8 см	4,3±0,9 см	>0,05
КДО (мл)	210±60,9 мл	205±92,1 мл	>0,05
КСО (мл)	129±51,8 мл	125±66,5 мл	>0,05
УО	81±9,1 мл	80±25,6 мл	>0,05
СИ	3,1±0,3л/(мин*м <sup>2</sup> )	3,1±0,9л/(мин*м <sup>2</sup> )	>0,05

### 2.2.3. Коронаровентрикулография

КВГ выполнялись для оценки состояния КА, сегментарной сократимости ЛЖ и внутрисердечной гемодинамики. Исследования проводились в условиях ангиографической лаборатории, оборудованной рентгенологической установкой «AxiomArtis» фирмы «Siemens» (Германия). Запись ЭКГ, кривых давления осуществлялась на полиграфе «Senses» той же фирмы.

Проведение селективной коронароангиографии (КАГ) выполнялось по методике Judkins с фиксацией изображения на цифровом носителе. Запись селективной коронарограммы вели со скоростью 15-30 кадров в секунду, для правой коронарной артерии - в левой ( $60^0$ ) и правой ( $30^0$ ) косых проекциях; для левой коронарной артерии - в боковой ( $90^0$ ), левой и правой косых проекциях. Контрастное вещество (раствор оптирей, омнипак, визипак) 3-6 мл вводили вручную. Левую вентрикулографию выполняли со скоростью 30 кадров в секунду в правой косой проекции с автоматическим введением 30 мл контрастного вещества со скоростью 15 мл/сек.

При анализе результатов КАГ гемодинамически значимым считали стеноз более 50% диаметра коронарной артерии [150] Различали следующие степени стеноза коронарной артерии: 1- до 50%, 2- до 75%, 3- более 75%, 4- полная окклюзия [57,58].

Данные КАГ представлены в табл. №7. Подавляющее большинство больных имели многососудистое поражение коронарных артерий. В исследуемой группе таких пациентов было 57 (70,3%), в контрольной – 31 (77,5%) ( $p>0,05$ ), достоверной разницы отмечено не было.

Таблица №7.

## Характер поражения коронарных артерий.

К-во пораженных КА	Группа 1 (n=81)	Группа 2 (n=40)	P
1	24(29,6%)	9(22,5%)	>0,05
2	14(17,3%)	16(40%)	<0,05
3 и более	43(53,1%)	15(37,5%)	<0,05

**2.3. Методы хирургического лечения.**

Хирургические вмешательства в обеих группах выполнялись через полную срединную стернотомию. Первым этапом, при имеющихся поражениях КА, проводили аорто-коронарное шунтирование. Как правило, больным с ФВ более 35% данный этап выполняли по методике off-pump, больным с ФВ<35% реваскуляризация миокарда осуществлялась в условиях вспомогательного ИК или на остановленном сердце.

В качестве шунтов использовались: левая внутренняя грудная артерия (ЛВГА), лучевая артерия (ЛА) и большая подкожная вена (БПВ). (см. табл. №8)

Таблица №8.

## Виды шунтов.

Вид шунтов	Группа 1 (n=81)	Группа 2 (n=40)	P
ЛВГА	74(91,4%)	33(82,5%)	>0,05
ЛА	24(29,6%)	0	<0,05
БПВ	58(71,6%)	31(77,5%)	>0,05

При операции выполнении этапа коронарного шунтирования без ИК формирование дистальных анастомозов проводили с использованием внутрикоронарных шунтов.

Вторым этапом производили реконструкцию ЛЖ. Аппарат ИК подключался по схеме аорта - правое предсердие, для чего использовалась двухуровневая венозная канюля. Дренирование левых отделов сердца осуществлялось путем установки дренажа через верхнюю правую легочную вену. При выполнении реконструкции ЛЖ на остановленном сердце больных подключение ИК производилось также по схеме аорта-правое предсердие с использованием двухуровневой венозной канюли.

В качестве кардиоплегического раствора в контрольной группе использовался кустодиол в иницирующей дозе 2000мл.

Вентрикулотомия выполнялась в проекции аневризмы на расстоянии 1,5-2 см от ПНА. При наличии тромботических масс в полости ЛЖ они тщательно удалялись.

Для реконструкции ЛЖ мы применяли 3 вида его пластики:

- эндовентрикулопластика ЛЖ циркулярной заплатой (операция Dor)
- аутосептопластика ЛЖ (операция Stoney)
- линейная пластика ЛЖ

При операции Дора после вскрытия аневризмы производилась оценка площади рубцовой трансформации ЛЖ визуалью и пальпаторно, после чего формировали эндовентрикулярный кисетный шов по границе рубца и жизнеспособного миокарда. Далее по контуру кисетного шва непрерывным обвивным швом имплантировалась дакроновая заплата. Герметизация ЛЖ производилась стенками аневризматического мешка. На рисунке №9 показана гигантская аневризма левого желудочка.



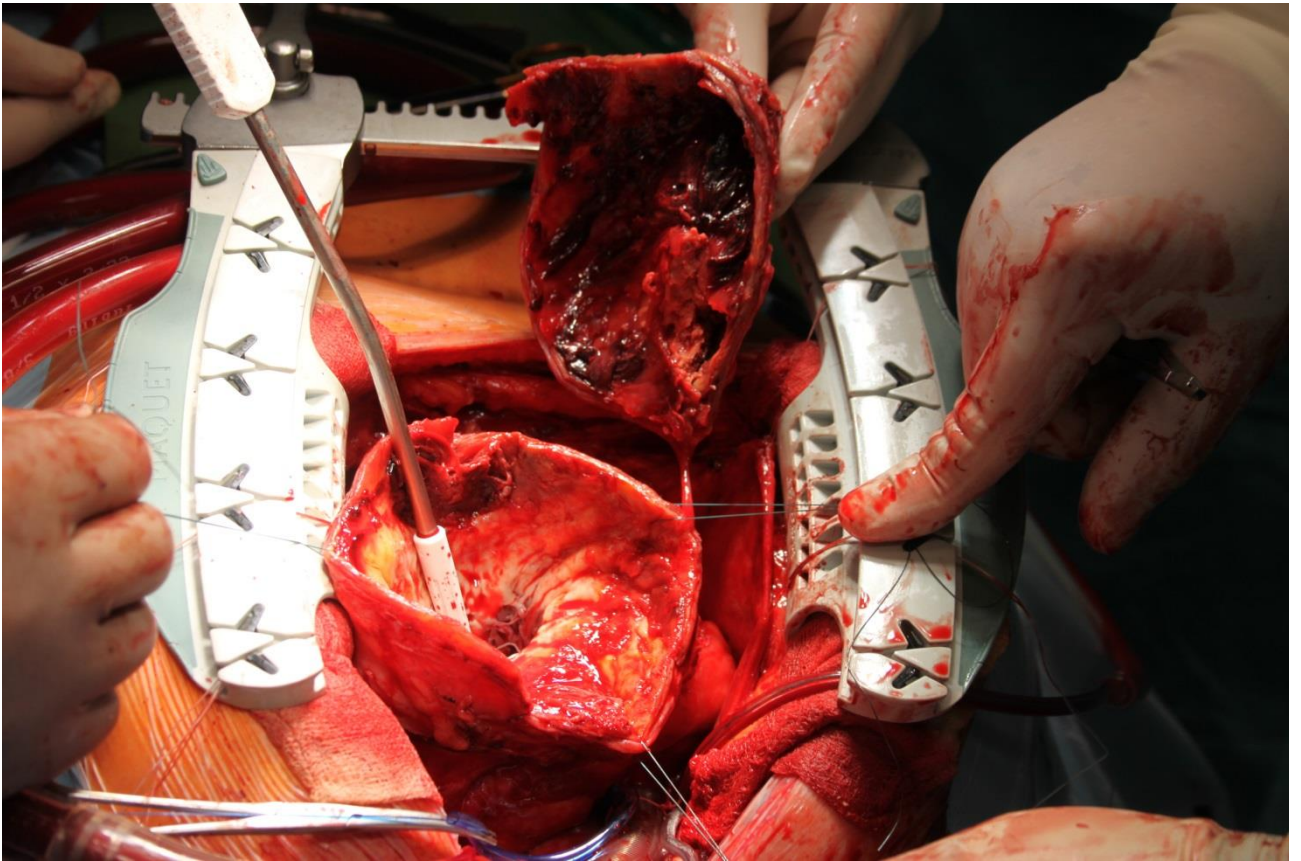


Рисунок №9. Пластика левого желудочка по Дор (вентрикулотомия).

В данной ситуации наиболее предпочтительней было выполнение эндовентрикулопластики левого желудочка с использованием синтетической заплаты. (Рисунок №10-11)

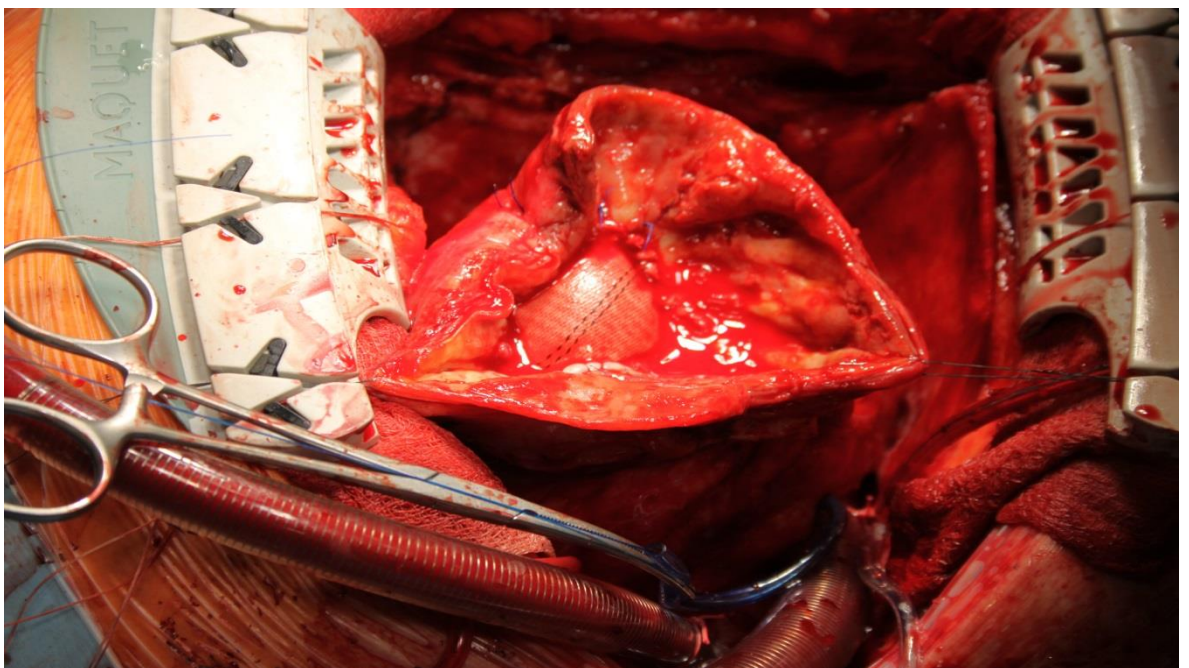


Рисунок №10. Пластика левого желудочка по Дор (имплантация синтетической заплаты).

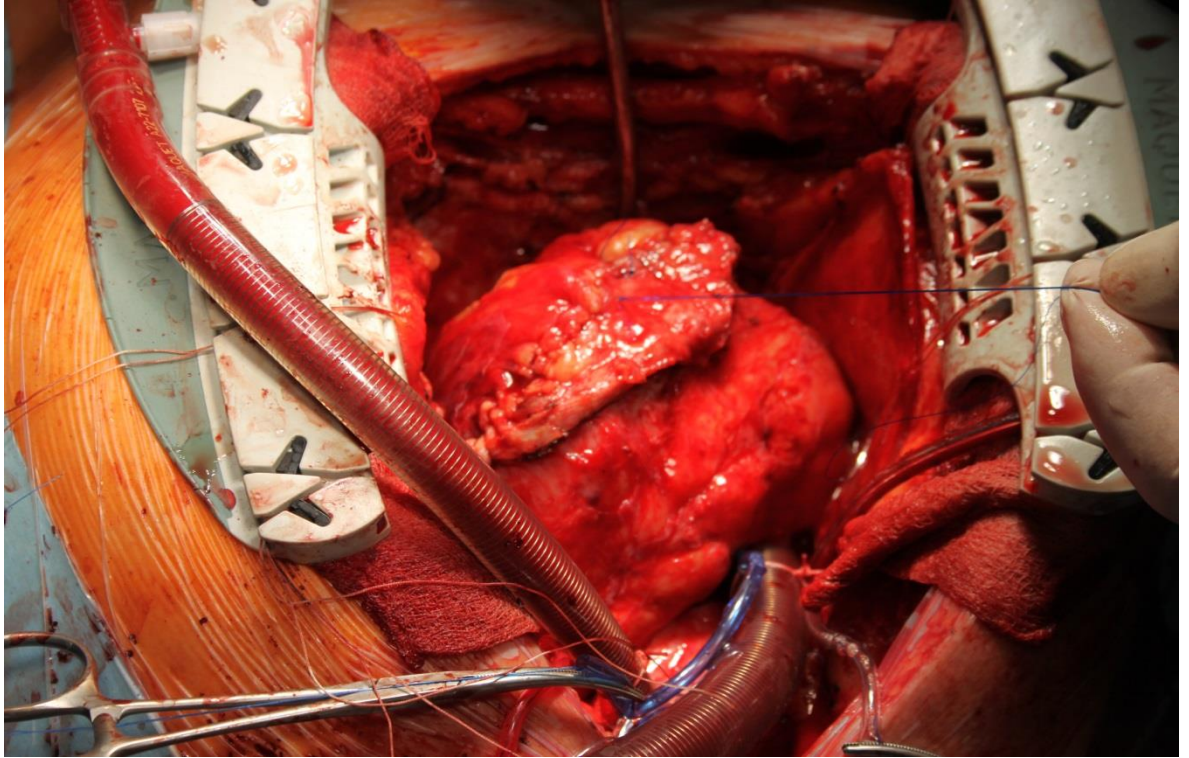


Рисунок №11. Пластика левого желудочка по Дор (укрывание синтетической заплаты стенками аневризмы)

При наличии передневерхушечных аневризм больших размеров с вовлечением межжелудочковой перегородки, задней и боковой поверхности ЛЖ, заднебазальных аневризм ЛЖ, наличием тромбоза полости аневризмы, кальциноза и сниженной общей и базальной ФВ рекомендуется выполнять эндовентрикулопластику ЛЖ заплатай по Дор.

При выполнении пластики ЛЖ по Stoney после вентрикулотомии и оценки границ рубцовой ткани, латеральный край резецированного аневризматического мешка непрерывным обвивным швом фиксировался к перегородке в области переходной зоны между живым миокардом и рубцом. После этого края аневризматического мешка со стороны перегородки

непрерывным обвивным швом по типу дубликатуры фиксировались к боковой стенке ЛЖ .

При поражении МЖП передних и передневерхушечных зон, наличие тромбоза полости аневризмы, и удовлетворительной или умеренно сниженной сократительной способности базальных отделов ЛЖ, возможно выполнение пластики ЛЖ по Stoney. На рисунке №12-14 показаны этапы выполнения пластики левого желудочка по Stoney.

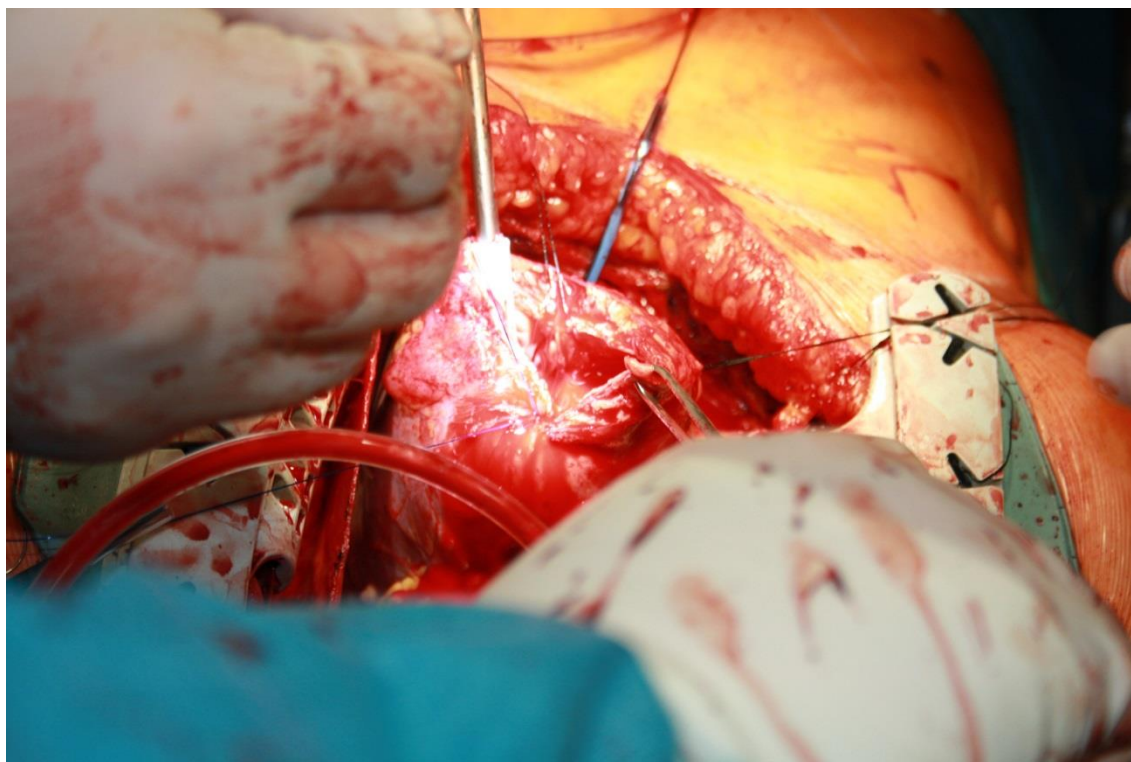


Рисунок №12. Пластика ЛЖ по Stoney (вентрикулотомия)

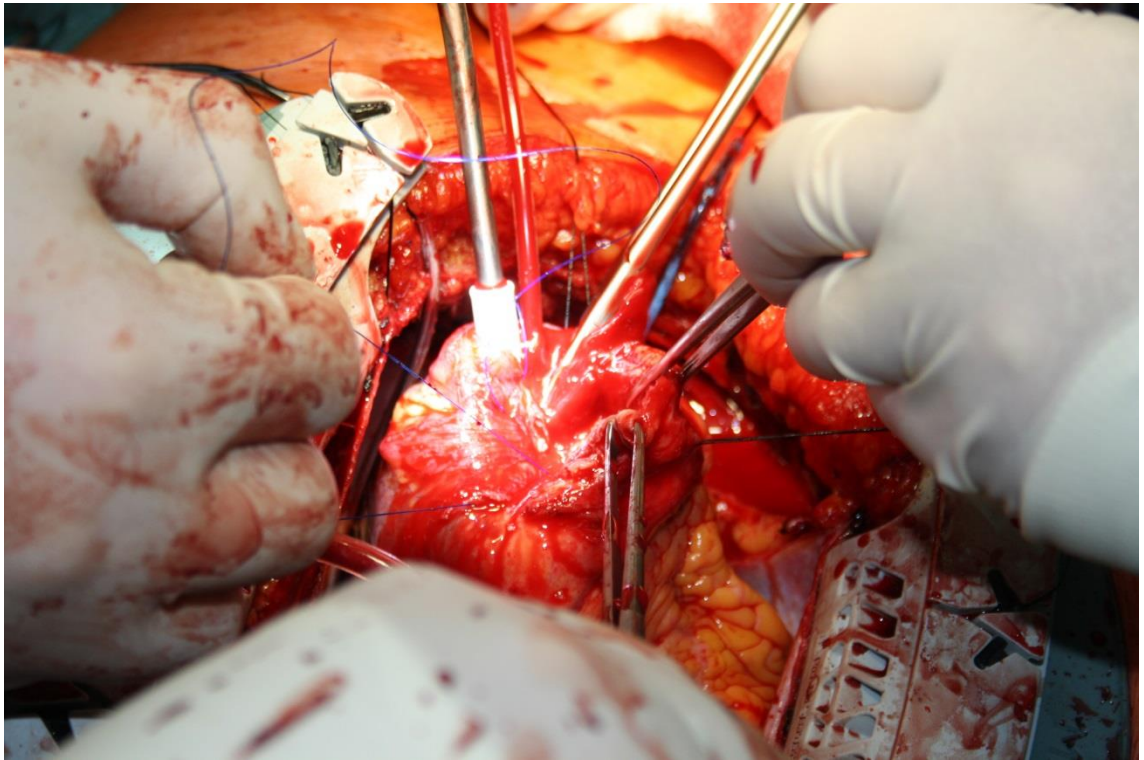


Рисунок №13. Пластика ЛЖ по Stoney (формирование дубликатуры)

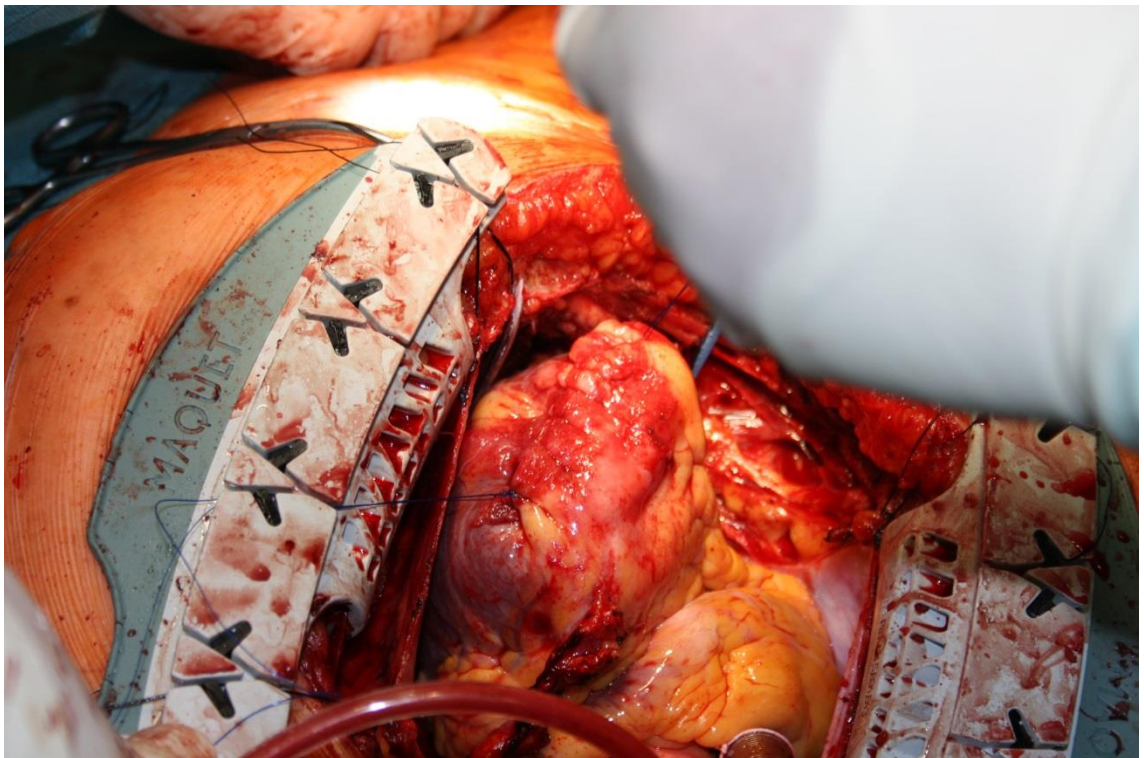


Рисунок №14. Пластика ЛЖ по Stoney.

Линейная пластика ЛЖ – наиболее простой метод его реконструкции, использованный в нашем исследовании. После венстрикулотомии и оценки

распространенности рубцовой трансформации, герметизация ЛЖ производилась двухрядным линейным швом с использованием или без использования фетровых прокладок.

Линейная пластика выполняется преимущественно у больных с аневризмой ЛЖ передней стенки, боковой стенки, передневерхушечной и задневерхушечной области ЛЖ, без значимого повреждения межжелудочковой перегородки (МЖП) и относительно нормальной сократимостью базальных отделов ЛЖ. На рисунках №15-17 показана хирургическая техника линейной пластики левого желудочка.

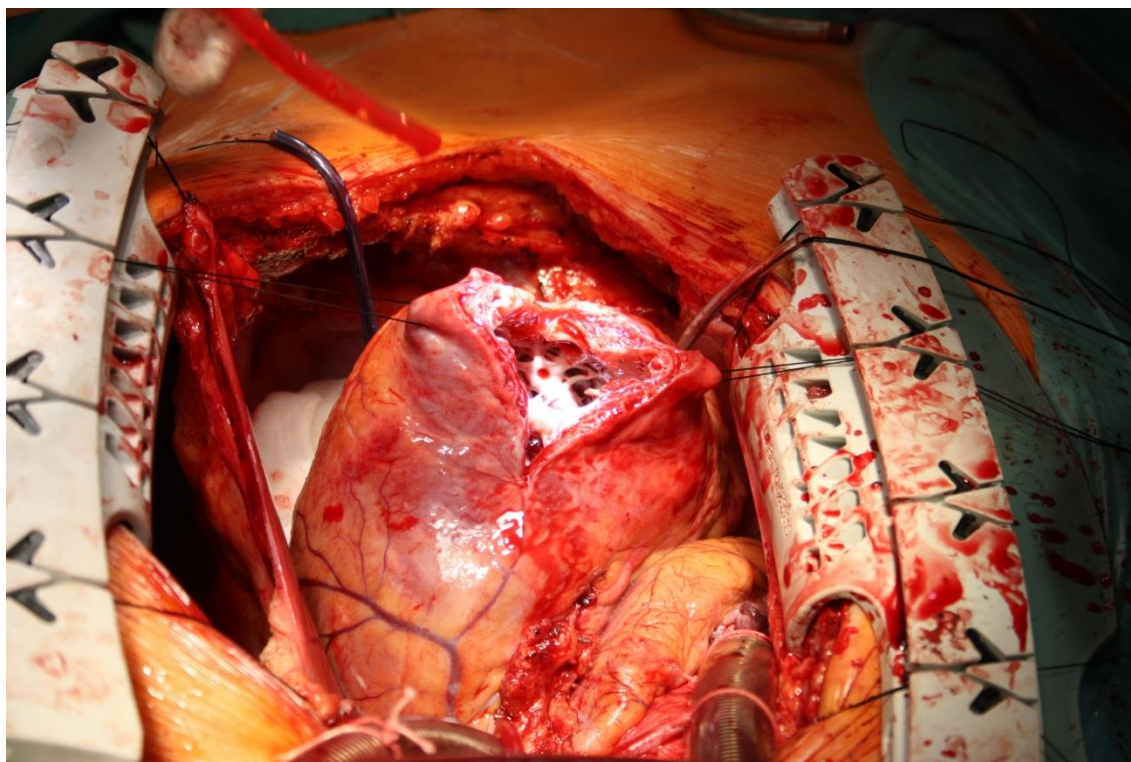


Рисунок №15. Линейная пластика ЛЖ. (вентрикулотомия).

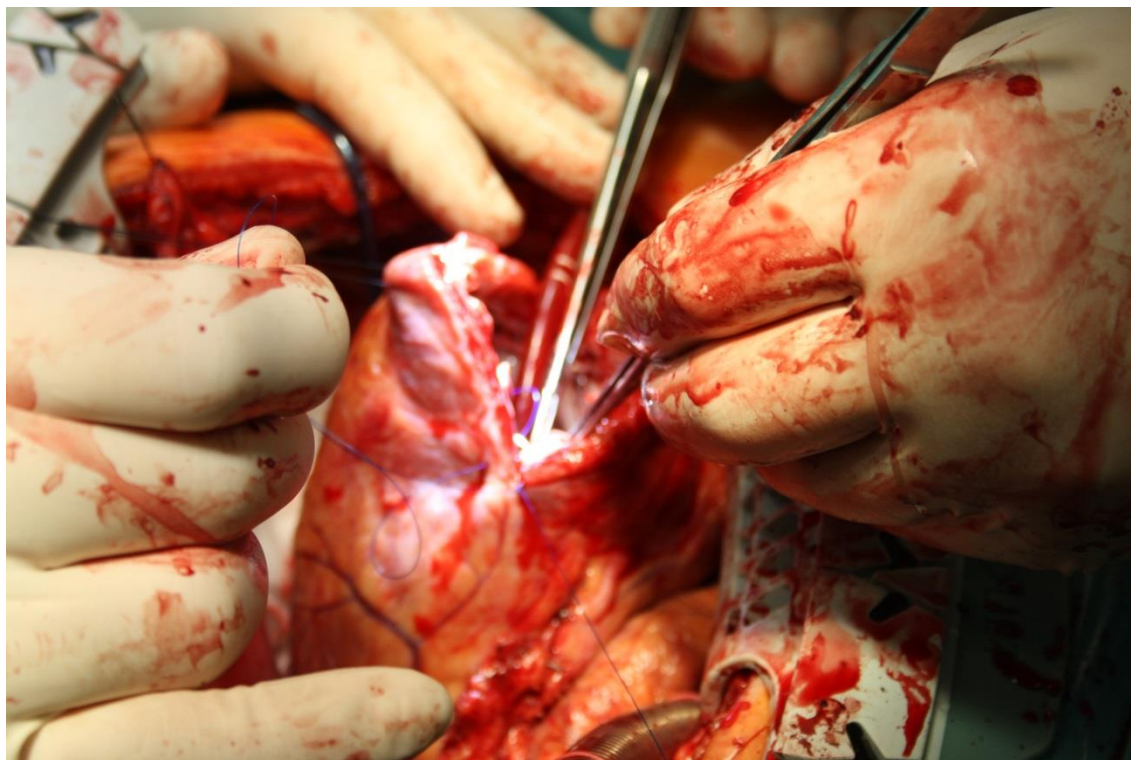


Рисунок №16. Линейная пластика ЛЖ (ушивание венрикулотомического отверстия матрацным и обвивным швом).

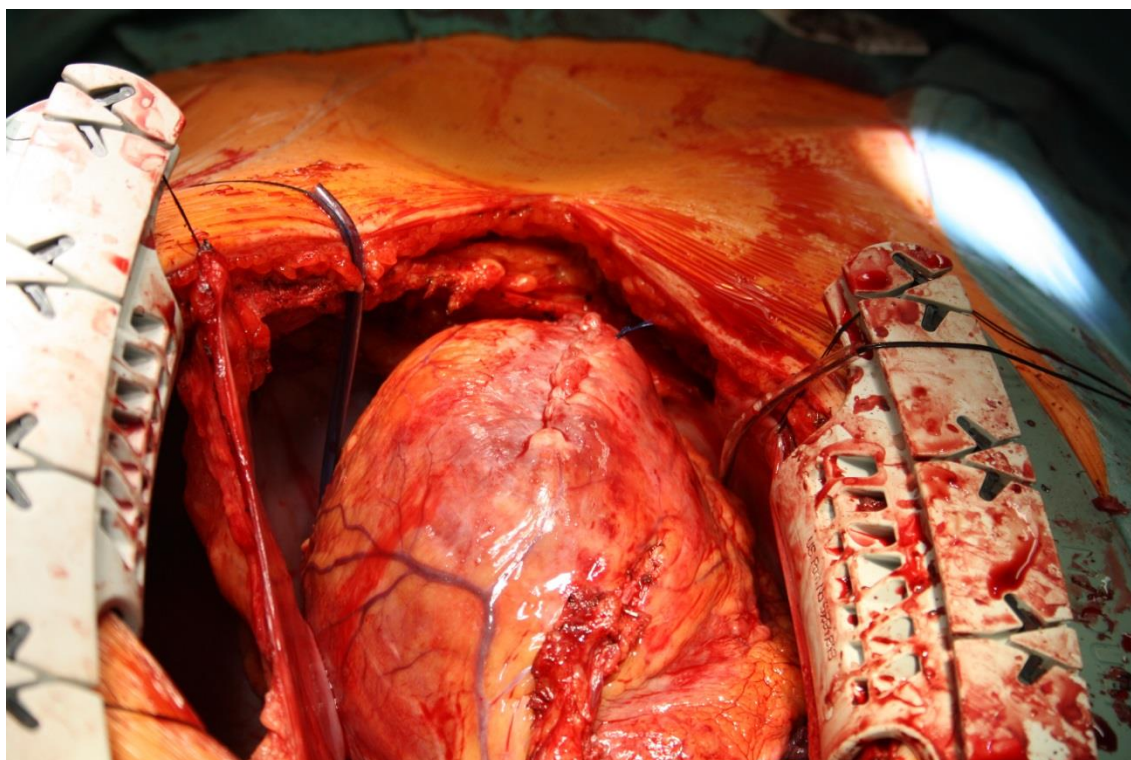


Рисунок №17. Линейная пластика.

## Виды оперативных вмешательств.

Название операций	Группа 1 (n=81)	Группа 2 (n=40)	P
Линейная пластика	24 (29,6 %)	11(27,5%)	>0,05
Пластика ЛЖ по Dog	30 (37,1 %)	14(35%)	>0,05
Пластики ЛЖ по Stoney.	27 (33,3 %)	15(37,5%)	>0,05
Пластика ЛЖ +тромбэктомия	56 (69,1%)	26(65%)	>0,05

**2.4. Методы статистической обработки.**

Для описательной статистики применялись программы: «Microsoft Excel» и «Statistica for Windows». Репрезентативность выборки достигалась способом рандомизации или случайным отбором вариантов из генеральной совокупности, что обеспечивало равную возможность для всех членов генеральной совокупности попасть в состав выборки.

Для определения характера распределения полученных данных использовали критерий нормальности Колмогорова-Смирнова, а также визуальную проверку методом гистограмм. Сформированные выборки не подчинялись нормальному распределению. Вследствие этого для описательных статистик вычисляли среднюю, стандартное отклонение, медиану. Медиана выборки это значение, которое разбивает выборку на две равные части. Половина наблюдений лежит ниже медианы, и половина наблюдений лежит выше медианы. Если число наблюдений в выборке нечетно, то медиана вычисляется как среднее двух средних значений.

Гипотезу о принадлежности сравниваемых независимых выборок к одной в той же генеральной совокупности или к совокупностям с одинаковыми параметрами проверяли с помощью рангового U-критерия Манна-Уитни. Когда

члены сравниваемых выборок были связаны попарно (зависимые выборки), различия между ними оценивали с помощью рангового критерия Уилкоксона Т. Зависимости между переменными вычисляли с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена R. Оценка разности между долями проводилась с использованием критерием Стьюдента, поскольку она подчиняется t-распределению.



### ГЛАВА 3. Результаты клинического исследования.

Для оценки результатов хирургического лечения постинфарктных аневризм ЛЖ выполненного на работающем во вспомогательном режиме и на остановленном сердце проведен анализ интраоперационных и госпитальных этапов лечения больных, а также оценены отдаленные результаты через  $27,6 \pm 13,4$  мес. (6 - 48 мес.)

Непосредственные результаты хирургического лечения аневризм ЛЖ в изучаемых группах оценивали на основании анализа длительности хирургического вмешательства, а также периоперационных осложнений и госпитальной летальности.

К периоперационным осложнениям относили следующие состояния:

1. Острая сердечная недостаточность – не связанная с периоперационным ИМ. Основным диагностическим критерием данного состояния считали снижение СИ  $< 2,2$  Л/мин/м<sup>2</sup>, систолического АД  $< 90$  мм.рт.ст., что требовало назначения средств фармакологической поддержки и вспомогательного кровообращения. Для количественной оценки назначения инотропных препаратов использовали такой показатель, как «inotropic score». При значении «inotropic score» 10 и более клиническое состояние расценивалось как острая сердечная недостаточность. Количественно «10 inotropic score» эквивалентно следующим дозировкам инотропных препаратов: адреналин 0,1 мкг/кг/мин, норадреналин 0,1 мкг/кг/мин, добутамин 10 мкг/кг/мин или их комбинации: норадреналин 0,05 мкг/кг/мин + адреналин 0,05 мкг/кг/мин; норадреналин 0,05 мкг/кг/мин + добутамин 5 мкг/кг/мин; адреналин 0,05 мкг/кг/мин + добутамин 5 мкг/кг/мин)
2. Интраоперационный ИМ – диагностировали по соответствующим изменениям на ЭКГ (элевация и депрессия сегмента ST, появление отрицательных зубцов T, появление блокады ЛНПГ) появлении новых зон гипо-, акинеза ЛЖ по данным ЭхоКГ, а также повышении маркеров повреждения миокарда (тропонин T).

3. Дыхательная недостаточность – диагностировалась при увеличении времени ИВЛ более 24 часов. Оценку тяжести ДН производили по индексу оксигенации (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>). При его значении менее 300 состояние расценивалось как острая дыхательная недостаточность.
4. Острая почечная недостаточность – регистрировалась при повышении уровня мочевины и креатинина в 1,5-2,0 раза и снижении диуреза до <0,5 мл/кг/час за 6-12 часов и снижении скорости клубочковой фильтрации на 50%.
5. Нарушения ритма и проводимости сердца в интраоперационном и раннем послеоперационном периодах.
6. Неврологические нарушения - послеоперационная энцефалопатия, транзиторная ишемическая атака, острое нарушение мозгового кровообращения с развитием очаговой неврологической симптоматики.
7. Тромбоэмболия легочной артерии.
8. Послеоперационное кровотечение потребовавшее рестернотомии.
9. Инфекционно-септические осложнения: поверхностная инфекция послеоперационных ран, медиастенит, сепсис.

Анализ интраоперационных временных показателей, таких как длительность операции, ИК и ишемии миокарда представлен в таблице №9. Длительность оперативного вмешательства была существенно больше в группе больных оперированных на остановленном сердце и составила 264±102,6 мин. против 186±42,3 мин. где операция выполнялась на работающем сердце (p<0,05). Также продолжительность ИК была значительно больше в контрольной группе (70,7±46,6 мин. против 132,9±86,5мин. (p<0,05)) в сравнении с исследуемой группой.

Таблица №10.

Временные показатели интраоперационного периода.

	Группа 1 (n=81)	Группа 2 (n=40)	P

Время операции	186±42,3	264±102,6	<0,05
Время ИК	70,7±46,6	132,9±86,5	<0,05
Время аноксии	0	72,4±40,3	<0,05

Непосредственные результаты реконструкции ЛЖ в обеих группах больных, представлены в таблице №11.

Таблица №11.

Интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения.

Осложнения	Группа 1 (n=81)	Группа 2 (n=40)	p
ОСН	20(24,7%)	18(45,3%)	P<0,05
ИМ	1(1,2%)	2(5%)	p>0,05
ДН	7(8,6%)	9(22,5%)	P<0,05
ОПН	6(7,4%)	9(22,5%)	P<0,05
ОНМК	1(1,2%)	0	p>0,05
Постоперационная энцефалопатия	16(19,7%)	9(22,5%)	p>0,05
Фибрилляция предсердий	29(35,8%)	17(42,5%)	p>0,05
Пароксизмы ЖТ	1(1,2%)	3(7,5%)	p>0,05

Нестабильность грудины	1(1,2%)	0	p>0,05
Острая ишемия в/к, н/к	1(1,2%)	1(2,5%)	p>0,05
Сепсис	0	1(2,5%)	p>0,05
Летальность	1(1,2%)	4(10%)	P<0,05

ОСН, не связанная с ИМ в раннем послеоперационном периоде, достоверно чаще встречалась у пациентов, прооперированных на остановленном сердце (18(45%) против 20(24,7%), p=0,04). Основными предикторами ее развития в обеих группах были исходно низкие функциональные резервы миокарда ЛЖ.

В таблице №12 дан сравнительный анализ морфофункциональных параметров ЛЖ больных с ОСН и без ОСН исследуемой группы. Обращает на себя внимание тот факт, что линейные (КДР -  $6,2 \pm 0,7$  против  $5,3 \pm 0,4$ , p<0.05) и объемные (КДО -  $232,8 \pm 53,4$  против  $198,6 \pm 48,1$ , p<0.05) размеры ЛЖ у пациентов с ОСН были достоверно больше чем у больных без ОСН. ФВ у этих больных была также была достоверно ниже ( $34,3 \pm 7,2$  против  $39,2 \pm 5,8$ , p<0.05).

Таблица №12.

## Сравнительный анализ пациентов с ОСН и без ОСН

(исследуемая группа)

Параметры	Пациенты с ОСН n=20	Пациенты без ОСН n=61	p
-----------	------------------------	--------------------------	---

ФВ %	34,3±7,2	39,2±5,8	P<0,05
КСО мл	153,2±29,1	141,3±27,3	P<0,05
КДО мл	232,8±53,4	198,6±48,1	P<0,05
КСР см	5,0±0,4	4,1±0,5	P<0,05
КДР см	6,2±0,7	5,3±0,4	P<0,05
ХСН ФК	2,9±0,8	2,4±0,5	P>0,05
Стенокардия ФК	2,8±0,9	2,6±0,7	P>0,05

Аналогичная тенденция прослеживается при сопоставлении ранних послеоперационных результатов среди больных контрольной группы (табл.№13). Больные с клиникой ОСН имели более тяжелое постинфарктное ремоделирование полости ЛЖ, проявляющееся значимыми изменениями его размеров (КДО - 227,6±49,3 против 194,2±39,2, p<0.05, КДР - 5,1±0,7 против 3,9±0,2, p<0.05) и существенным снижением сократимости (ФВ - 36,2±8,1 против 41,2±4,7, p<0.05)

Таблица №13.

## Сравнительный анализ пациентов с ОСН и без ОСН

(контрольная группа)

ЭХО КГ	Пациенты с ОСН n=18	Пациенты без ОСН n=22	P
ФВ %	36,2±8,1	41,2±4,7	P<0,05

КСО мл	156,1±27,3	140,2±24,1	P<0,05
КДО мл	227,6±49,3	194,2±39,2	P<0,05
КСР см	5,1±0,7	3,9 ±0,2	P<0,05
КДР см	6,1±0,5	5,1±0,3	P<0,05
ХСН ФК	2,8±0,7	2,6±0,7	P>0,05
Стенокардия ФК	2,7±0,8	2,5±0,4	P>0,05

С целью определения влияния исходного состояния миокарда на ближайшие послеоперационные результаты больные обеих групп были разделены в зависимости от исходной ФВ ЛЖ на три подгруппы. Первую подгруппу составили пациенты с ФВ 20-29%, вторую с ФВ 30-39%, третью с ФВ 40% и выше. Данное распределение больных представлено в таблице №14. Наибольшее количество пациентов имели сниженные функциональные резервы миокарда ЛЖ (ФВ менее 40%) без значимого межгруппового различия (54 (66,7%) против 24(60%),  $p>0,05$ ).

Таблица №14.

Распределение пациентов в зависимости от исходной сократительной способности миокарда ЛЖ

Параметры	1 группа (n=81)	2 группа (n=40)	P
ФВ 20-29%	11(13,5%)	5(12,5%)	P>0,05
ФВ 30-39%	43(53,1%)	19(47,5%)	P>0,05
ФВ 40% и более	27(33,3%)	16(40%)	P>0,05

Анализ количества случаев ОСН в зависимости от исходной ФВ ЛЖ (таблица №15) показал, что ОСН в раннем послеоперационном периоде чаще встречалась в подгруппах больных с ФВ менее 40%. В подгруппе с ФВ 20-29%, оперированных на остановленном сердце, все больные в раннем послеоперационном периоде имели клинику ОСН, тогда, как среди пациентов оперированных на работающем сердце данное осложнение развивалось достоверно реже (4(36,3%) против 5(100%)  $p<0,05$ ). В подгруппе с ФВ 30-39% оперированных на остановленном сердце количество случаев ОСН было в практически два раза меньше чем при аналогичных операциях с ФВ 20-29% (10(52,6%) против 5(100%),  $p<0,05$ ). Однако при сравнении количества случаев ОСН после операций на работающем сердце и на остановленном сердце у больных с ФВ 30-40% (13(29,5%) против 10(52,6%)  $p<0,05$ ), очевидным становится преимущество хирургических вмешательств, выполненных без кардиоплегического ареста.

У пациентов с ФВ более 40% количество случаев ОСН было также больше, но достоверной разницы не имело (3(11,1%) против 3(21,4%),  $p>0,05$ ).

Таблица №15.

Количество случаев ОСН в зависимости от исходных функциональных резервов миокарда ЛЖ.

Параметры	1 группа	2 группа	P
ФВ 20-30%	4(36,3%)	5(100%)	$P<0,05$
ФВ 30-40%	13(29,5%)	10(52,6%)	$P<0,05$
ФВ 40% и более	3(11,1%)	3(21,4%)	$P>0,05$

ИМ приведший к развитию ОСН был диагностирован у 1 (1,2%) больных исследуемой группы и у 2 (5%) контрольной ( $p>0,05$ ). Причиной ИМ в

исследуемой группе был тромбоз аутовенозных шунтов, выявленный при контрольной КАГ. В контрольной группе у пациента с ИМ все шунты были проходимы, и возможная причина его развития - неадекватная защита миокарда во время проведения кардиopleгии на фоне диффузного коронароатеросклероза.

При анализе количества инотропных препаратов, используемых для лечения ОСН, а также длительности их назначения, отмечена достоверная разница в пользу операций, выполненных на работающем сердце. Длительность назначения кардиотонических препаратов в дозировках более 10 ед. по “inotropicscor” в исследуемой группе была существенно меньше и составила  $30,9 \pm 22,8$  часов, против  $40,2 \pm 50,8$  часов в контрольной ( $p < 0,05$ ). В таблице № 16 приведены средние значения доз инотропных препаратов, используемых при возникновении сердечной недостаточности, достоверной разницы между группами выявлено не было.

Таблица №16

Среднее значение доз инотропных препаратов.

Препараты	Группа 1	Группа 2	P
Адреналин (мкг/кг/мин)	$0,15 \pm 0,09$	$0,18 \pm 0,08$	$P < 0,05$
Норадреналин (мкг/кг/мин)	$0,19 \pm 0,06$	$0,21 \pm 0,1$	$P < 0,05$
Добутамин (мкг/кг/мин)	$6,5 \pm 1,6$	$4,3 \pm 2,2$	$P < 0,05$

В наиболее тяжелых случаях развития ОСН в раннем послеоперационном периоде использовали методы механической поддержки кровообращения, такие как внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) и экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО). Достоверной разницы по количеству случаев использования данных методик в изучаемых группах не



выявлено. ВАБК применяли у 2(2,5%) больных исследуемой группы, и у 4(10%) контрольной ( $p>0,05$ ), ЭКМО у 1(1,2%) и 2(5%), ( $p>0,05$ ) соответственно (табл.№17).

Таблица №17.

Частота использования ЭКМО и ВАБК в раннем послеоперационном периоде.

Способ механической поддержки	Группа 1 (n=81)	Группа 2 (n=40)	P
ВАБК	2(2,5%)	4(10%)	$p>0,05$
ЭКМО, ВАБК	1(1,2%)	2(5%)	$p>0,05$

При анализе количества случаев ДН, не связанной с СН отмечено более длительное пребывание на ИВЛ пациентов, прооперированных на остановленном сердце. Таких больных в исследуемой группе было 7(8,6%), в контрольной - 9(22,5%),  $p<0,05$ .

Аналогично выглядит ситуация при анализе больных с клиникой острой почечной недостаточности (ОПН). Данные анализа свидетельствуют, что ОПН в исследуемой группе встречалась реже по сравнению с контрольной (6(7,4%) против 9(22,5%),  $p=0,018$ ). При темпе диуреза  $<0,3$  мл/кг/час за  $>24$  ч или анурии более 12 часов, а также увеличении уровня креатинина  $>350$  ммоль/л, и  $K^+ >6$  ммоль/л и снижении СКФ (5-10 мл/ч) использовали гемодиализ. Количество случаев ОПН, потребовавшей сеансов гемодиализа, в исследуемой группе было 2 (2,4%) против 5 (12,5%) в контрольной  $p<0,05$ .

Достаточно большое количество пациентов обеих групп в раннем послеоперационном периоде имели различного характера нарушения ритма сердца. Фибрилляция предсердий в исследуемой группе возникла у 29(35,8%) пациентов, в контрольной у 17(42,5%) и статистически достоверной разницы

отмечено не было ( $p>0,05$ ). Аналогично выглядит ситуация при оценке желудочковых тахикардий, которые диагностированы у 1(1,2%) больного первой группы и у 3(7,5%) пациентов второй группы ( $p>0,05$ ).

Мы не отметили достоверной межгрупповой разницы при оценке количества случаев интраоперационных нарушений со стороны центральной нервной системы. Общемозговая симптоматика по типу постоперационной энцефалопатии, возникла у 16 (19,7%) больных исследуемой группы и у 9 (22,5%) контрольной ( $p>0,05$ ). Соответственно очаговая симптоматика диагностирована у одного больного контрольной группы, аналогичных случаев в исследуемой группе отмечено не было.

Средняя кровопотеря в раннем п/о периоде в обеих группах была практически одинаковой ( $388,5\pm 72,3$ мл. против  $402,4\pm 81,2$ мл. ( $p>0,05$ )) и достоверной разницы не имела. Кровотечений, требующих ревизии послеоперационной раны в раннем послеоперационном периоде, отмечено не было.

При анализе времени пребывания больных в кардиореанимации после операции мы отметили существенное межгрупповое различие. Среднее время проведенное больными исследуемой группы в кардиореанимационном отделении составило  $29,5\pm 26,1$  часов, контрольной -  $75,6\pm 105,1$  час ( $p<0,05$ ).

Летальность в сравниваемых группах имела также достоверное различие. В группе где операции выполнялись на работающем сердце, умер 1(1,2%) больной, на остановленном сердце – 4(10%) больных ( $p<0,05$ ). Основной причиной летального исхода в обеих группах явилась острая левожелудочковая недостаточность.

Динамика объемных, линейных и функциональных показателей ЛЖ до и после его реконструкции в исследуемой и контрольной группах отражена в таблице №18. В обеих группах отмечается достоверное снижение размеров полости ЛЖ, а также улучшение его сократительной способности. В первой

группе КДО до операции составляло  $212,5 \pm 60,9$  мл. после  $163,6 \pm 40,9$  мл. ( $p < 0,05$ ), во второй группе  $204,6 \pm 92,1$  мл. и  $153,7 \pm 48,4$  мл. ( $p < 0,05$ ) соответственно. ФВ в первой группе до реконструкции составляла  $39,6 \pm 7,6\%$ , после  $46,1 \pm 6,1\%$  ( $p < 0,05$ ), во второй группе  $38,7 \pm 8,8\%$ , и  $44,7 \pm 5,4\%$  ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Таблица №18.

## Динамика показателей ЭХО КГ на госпитальном этапе.

ЭХО КГ	Группа 1(n=81)		Группа 2(n=40)		P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>
	До операции	После операции	До операции	После операции		
ФВ ЛЖ (%)	$39,6 \pm 7,6$	$46,1 \pm 6,1$	$38,7 \pm 8,8$	$44,7 \pm 5,4$	$< 0,05$	$< 0,05$
КСРЛЖ (см)	$4,5 \pm 0,8$	$3,1 \pm 0,2$	$4,3 \pm 0,9$	$3,2 \pm 0,5$	$< 0,05$	$< 0,05$
КДРЛЖ (см)	$5,9 \pm 0,6$	$4,6 \pm 0,4$	$6,2 \pm 1,2$	$4,7 \pm 0,6$	$< 0,05$	$< 0,05$
КСО ЛЖ (мл)	$129,3 \pm 51,8$	$90,8 \pm 33,7$	$123,5 \pm 66,5$	$84,2 \pm 31,5$	$< 0,05$	$< 0,05$
КДО ЛЖ (мл)	$212,5 \pm 60,9$	$163,6 \pm 40,9$	$204,6 \pm 92,1$	$153,7 \pm 48,4$	$< 0,05$	$< 0,05$

Отдаленные результаты были оценены у 62 больных исследуемой группы и 24 контрольной через  $27,6 \pm 13,4$  мес. (6 - 48 мес.) после хирургического вмешательства.

Отмечено статистически достоверное улучшение функционального класса сердечной недостаточности у больных обеих групп. ФК по NYHA до оперативного вмешательства в исследуемой группе (рис. 18) составлял  $2,6 \pm 0,3$ , после -  $1,7 \pm 0,4$  ( $p < 0,05$ ), в контрольной группе (рис.19) -  $2,4 \pm 0,4$  и  $1,6 \pm 0,3$  ( $p < 0,05$ ) соответственно.

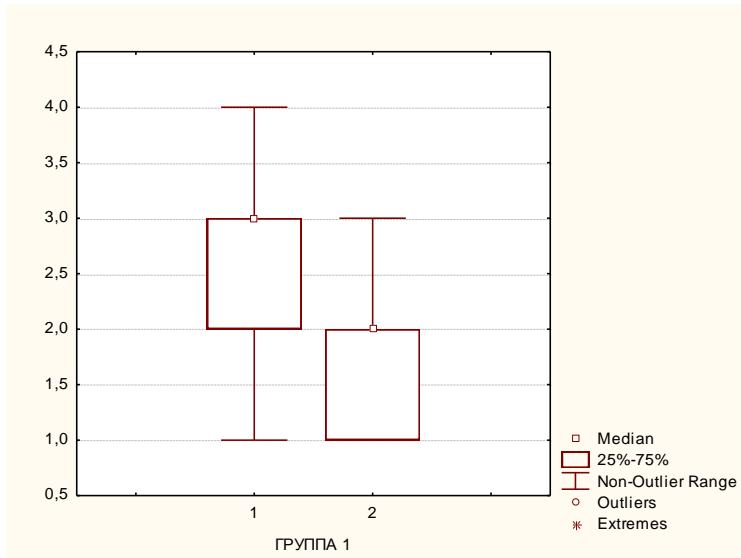


Рисунок 18. Функциональный класс (NYHA) до (1) и после (2) операции в исследуемой группе.

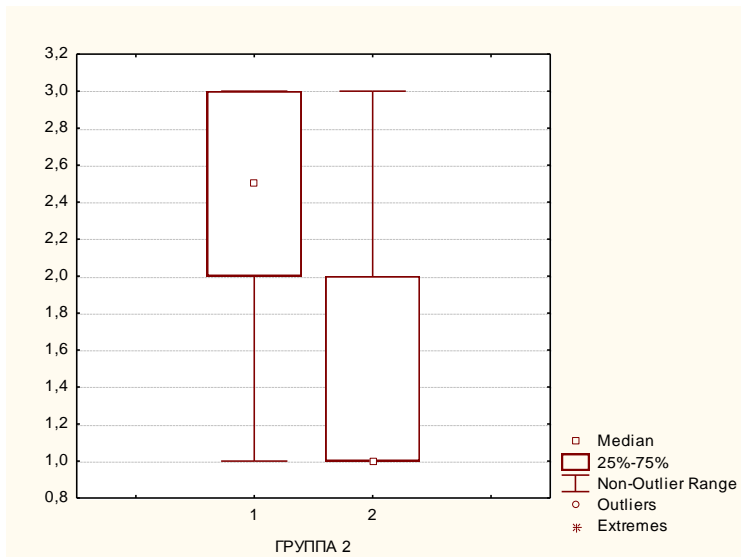


Рисунок 19. Функциональный класс (NYHA) до (1) и после (2) операции в контрольной группе.

При межгрупповом сравнении ФК в отдаленные сроки после операции достоверной разницы выявлено не было. Подавляющее большинство больных чувствовали себя удовлетворительно, средний ФК в исследуемой группе составил  $1,7 \pm 0,4$ , в контрольной, соответственно,  $1,6 \pm 0,3$  ( $p > 0,05$ ) (рис.20).

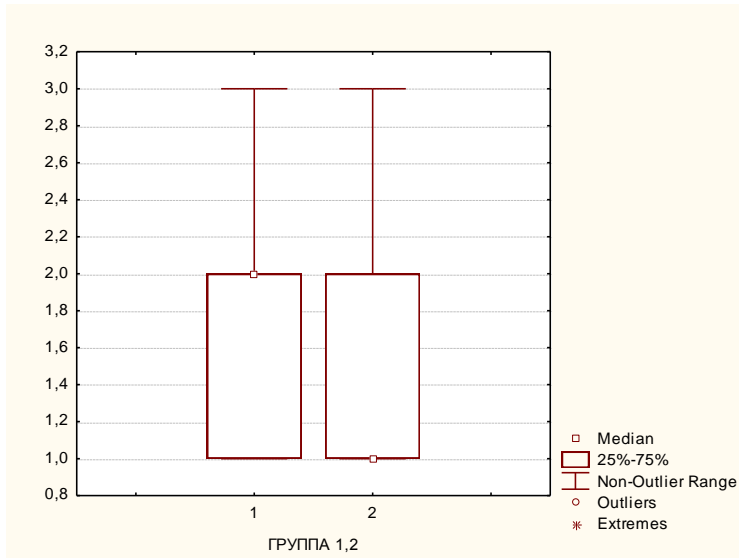


Рисунок 20. ФК (NYHA) в исследуемых группах в отдаленном периоде.

Подавляющее большинство больных после операции чувствовали себя удовлетворительно и не отмечали клиники стенокардии. Средний класс стенокардии в исследуемой группе (рис.21) до операции составлял  $2,7 \pm 0,41$ , после  $-1,5 \pm 0,32$  ( $p < 0,05$ ), в контрольной (рис.22) -  $2,6 \pm 0,53$  и  $1,4 \pm 0,23$  соответственно ( $p < 0,05$ ).

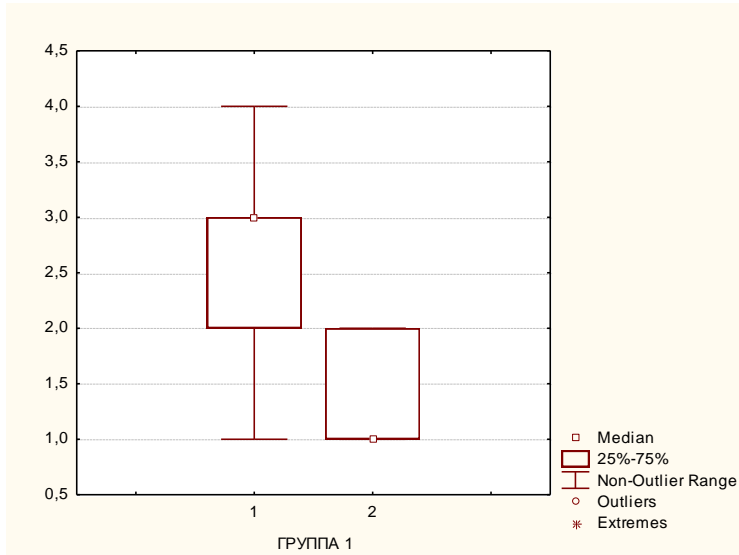


Рисунок 21. Класс стенокардии до (1) и после (2) операции в исследуемой группе.

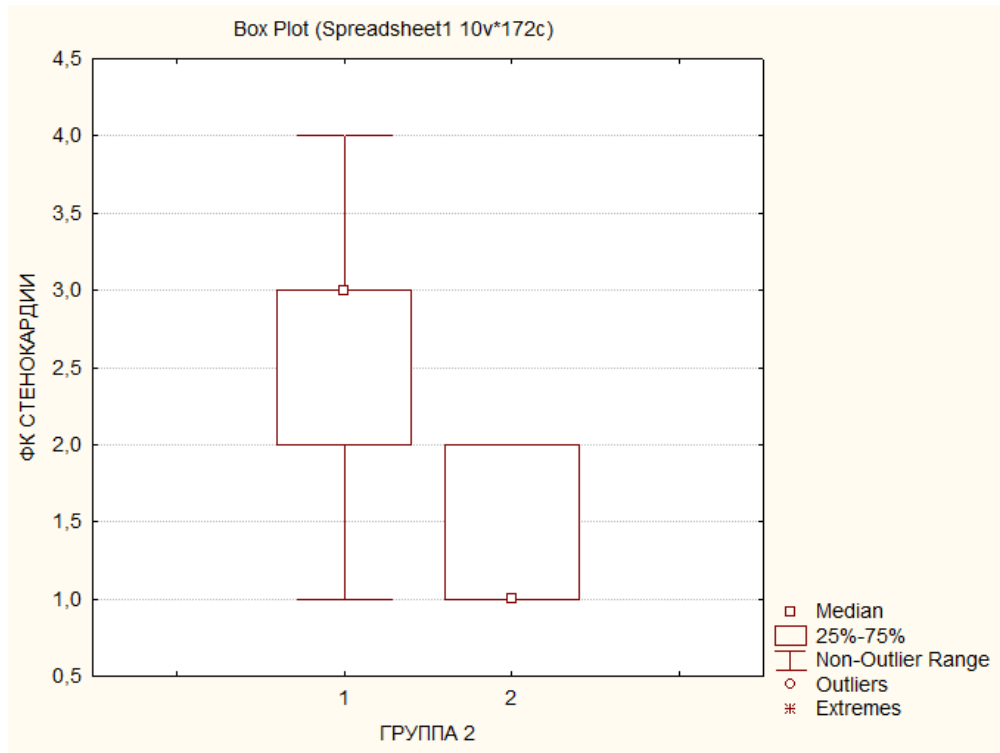


Рисунок 22. Класс стенокардии до (1) и после (2) операции в контрольной группе.

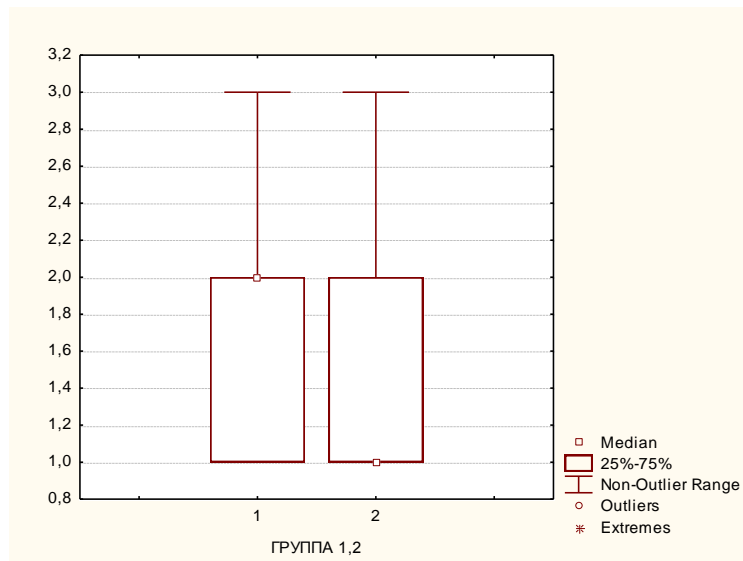


Рисунок 23. Класс стенокардии в исследуемых группах в отдаленном периоде.

Межгрупповых различий по тяжести стенокардии в отдаленные сроки после операции в нашем исследовании отмечено не было (рис. 23).

Согласно данным ЭхоКГ в обеих группах отмечено достоверное улучшение сократительной способности миокарда ЛЖ и существенное

уменьшение его объемных параметров. В исследуемой группе ФВ выросла с  $39,6 \pm 7,6\%$  до  $46,1 \pm 6,1\%$  ( $p < 0,05$ ), а КДО снизился с  $210 \pm 60,9$ мл. до  $163,6 \pm 40,9$ мл., в контрольной группе с  $38,4 \pm 5,6\%$  до  $45,3 \pm 4,1\%$  ( $p < 0,05$ ), и с  $210 \pm 60,9$ мл до  $159,4 \pm 42,7$ мл ( $p < 0,05$ ) соответственно (табл. №19).

Таблица №19. Динамика данных ЭХО КГ в отдаленные сроки после операции.

ЭхоКГ	Группа 1(n=62)				P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>
	До операции	1 месяц	1 год	3 года			
ФВ ЛЖ (%)	$39,6 \pm 7,6$	$46,1 \pm 6,1$	$45,6 \pm 6,5$	$44,7 \pm 5,5$	<0,05	<0,05	<0,05
КСРЛЖ (см)	$4,5 \pm 0,8$	$3,1 \pm 0,1$	$3,3 \pm 0,9$	$3,4 \pm 0,5$	<0,05	<0,05	<0,05
КДРЛЖ (см)	$5,9 \pm 0,6$	$4,6 \pm 0,6$	$4,1 \pm 1,0$	$3,9 \pm 0,1$	<0,05	<0,05	<0,05
КСОЛЖ (мл)	$129 \pm 51,8$	$90,8 \pm 33,7$	$92,6 \pm 35,6$	$89,0 \pm 30,5$	<0,05	<0,05	<0,05
КДОЛЖ (мл)	$204 \pm 53,7$	$163,6 \pm 40,9$	$166,3 \pm 46,8$	$162,7 \pm 48,4$	<0,05	<0,05	<0,05

ЭхоКГ	Группа 2(n=24)				P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>
	До операции	После операции	1 год	3 года			
ФВ ЛЖ (%)	$38,4 \pm 5,6$	$45,3 \pm 4,1$	$44,6 \pm 5,3$	$43,6 \pm 4,3$	<0,05	<0,05	<0,05
КСРЛЖ (см)	$4,4 \pm 0,6$	$3,3 \pm 0,4$	$3,2 \pm 0,8$	$3,2 \pm 0,4$	<0,05	<0,05	<0,05
КДРЛЖ (см)	$5,7 \pm 0,3$	$4,4 \pm 0,5$	$4,2 \pm 0,9$	$3,8 \pm 0,4$	<0,05	<0,05	<0,05
КСОЛЖ (мл)	$131 \pm 43,8$	$92,6 \pm 31,7$	$91,4 \pm 34,2$	$89,2 \pm 31,5$	<0,05	<0,05	<0,05
КДОЛЖ (мл)	$210 \pm 60,9$	$159,4 \pm 42,7$	$161,2 \pm 41,6$	$158,3 \pm 41,2$	<0,05	<0,05	<0,05

Субъективно, улучшение качества жизни отмечали подавляющее большинство пациентов обеих групп - 57 (91,9%) в исследуемой группе, и 17 (70,8%) в контрольной.

В исследуемой группе за период наблюдения умерли 9(11,1%) пациентов, из них 7 больных умерло от кардиальных причин, 1 от некардиальной и причина смерти 1 больного неизвестна, в контрольной - 5(12,5%), 4 от кардиальных причин причина смерти 1 больного неизвестна. Четырёхлетняя выживаемость в первой группе составила 89,9%, во второй 87,5%, и достоверной разницы нами отмечено не было (рис.24)

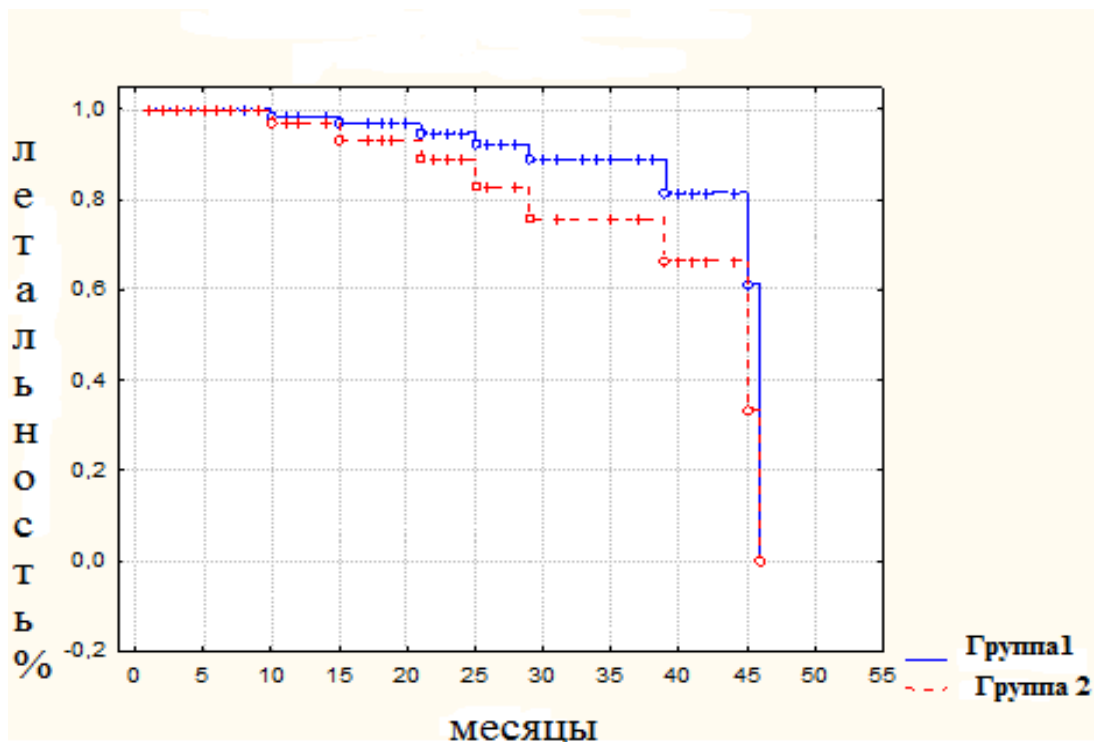


Рисунок 24. Четырёхлетняя актуарная выживаемость пациентов сравниваемых групп.

Таким образом, сравниваемые результаты двух методов хирургического лечения постинфарктных аневризм ЛЖ свидетельствуют о том, что операции, выполненные на работающем сердце, позволяют достоверно снизить количество ранних послеоперационных осложнений, таких как острая



сердечная недостаточность, дыхательная недостаточность, острая почечная недостаточность и др., что существенно снижает время проведенное пациентами в отделении интенсивной терапии и количество медикаментозных препаратов используемых для их лечения, а также, достоверно уменьшает уровень летальности оперированных больных. В особенности это касается пациентов со значительно сниженными функциональными резервами миокарда ЛЖ, у которых ФВ не превышает 30-40% и которые, в связи с этим, относятся к наиболее высокой группе риска хирургического лечения осложненных форм ИБС. Оценка отдаленных результатов не показала достоверного преимущества той или иной операции. Подавляющее большинство пациентов обеих групп в отдаленные сроки после хирургического вмешательства чувствовали себя удовлетворительно и жалоб не предъявляли.

#### Глава 4. Обсуждение полученных результатов.

Необходимость хирургического лечения постинфарктных аневризм ЛЖ определяется прежде всего неудовлетворительным состоянием больных, а также неблагоприятным прогнозом в отношении их продолжительности жизни. По данным различных авторов, 5-летняя выживаемость пациентов с АЛЖ у которых есть клинические проявления сердечной недостаточности варьирует от 47% до 70% а 10-летняя выживаемость не превышает 46%. (34, 94, 95, 103, 121). Основной причиной смерти в 50% случаев выступают желудочковые нарушения ритма, на долю прогрессирования сердечной недостаточности приходится 33%, повторного инфаркта миокарда - 11%, некардиальных причин - 22% (103). На прогноз течения заболевания влияют такие факторы как возраст, стадия сердечной недостаточности, тип аневризмы, выраженность коронарокардиосклероза, недостаточность клапанного аппарата, количество жизнеспособного миокарда ЛЖ.(95,107). У большинства больных с постинфарктными аневризмами сердца медикаментозная терапия неэффективна, их клиническое состояние прогрессивно ухудшается.

Единственным, на сегодняшний день, радикальным методом лечения данного осложнения является хирургическое лечение с резекцией аневризмы и последующим восстановлением геометрии полости ЛЖ, а также полная реваскуляризация оставшегося жизнеспособного миокарда. Хирургическое лечение позволяет существенно улучшить клиническое течение заболевания, нивелировать симптомы сердечной недостаточности, повысить качество жизни и ее продолжительность. По данным многих исследований, пятилетняя выживаемость после реконструктивных операций постинфарктных аневризм ЛЖ составляет 80%, а десятилетняя - 57% (95, 103).

Однако хирургическое вмешательство на аневризме ЛЖ является операцией очень высокого риска, которую могут перенести далеко не все больные. Несмотря на то, что за последние 50 лет во многом благодаря

усовершенствованию хирургической техники госпитальная летальность снизилась вдвое, она все еще остается достаточно высокой. Одной из основных проблем является высокая летальность в раннем послеоперационном периоде, которая, по различным данным, может достигать 20-25%. (23, 32, 68, 79, 117,180). Факторами риска госпитальной летальности являются возраст, неполная реваскуляризация миокарда, высокий класс сердечной недостаточности, женский пол, экстренная операция, фракция выброса менее 30% (31, 32, 68, 117).

Основной причиной почему многие пациенты не могут пережить операцию является острая сердечная недостаточность на фоне исходно сниженных функциональных резервов миокарда ЛЖ. Ряд исследований указывают, что чем хуже сократительная способность ЛЖ, чем больше площадь постинфарктного ремоделирования, тем тяжелее клиника сердечной недостаточности и тем выше риск развития острой сердечной недостаточности после реконструкции ЛЖ (85, 88, 98). Молочков А.В. и соавт. в своем исследовании обращают внимание, что сократительная функция миокарда вне зоны аневризмы определяет тяжесть клинического состояния пациентов, резервные возможности ЛЖ и, соответственно, прогноз реконструктивной операции. При I типе аневризмы имеется нормальная сократимость миокарда вне аневризматической зоны, которая компенсирует систолическую дисфункцию ЛЖ, обусловленную исключением из акта сокращения рубцово-трансформированного миокарда. При II типе гипокинетичные сегменты миокарда вне аневризмы не способны адекватно компенсировать насосную функцию сердца, что проявляется нарушениями его систолической (сократительной) и/или диастолической (активное расслабление) функций и приводит к появлению и постепенному прогрессированию клиники хронической сердечной недостаточности. III тип характеризуется наиболее выраженным повреждением миокарда, максимальной площадью рубцовой зоны, снижением функциональных резервов неаневризматической части ЛЖ,

предельной сферификацией его полости, развитием диастолической дисфункции рестриктивного типа, декомпенсацией насосной функции (значительное снижение УО и ФИ) и развитием легочной гипертензии, что в итоге реализуется в клинику тяжелой сердечной недостаточности. В соответствии с их данными наибольшее количество осложнений они отметили при III типе аневризм (23, 43, 87, 148).

Немаловажным фактором в развитии клиники острой сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде после реконструкции ЛЖ является длительность пережатия аорты и искусственного кровообращения. Ряд авторов указывают на прямую зависимость между временем пережатия аорты и развитием в раннем послеоперационном периоде синдрома низкого сердечного выброса. Длительность периода аноксии более 60 мин, и время искусственного более 120 мин значительно увеличивают показатель летальности (125, 170, 176, 177). DiDonato и коллеги в своем сравнительном ретроспективном исследовании, посвященном анализу непосредственных результатов 245 клинических случаев реконструкции ЛЖ у больных с аневризмой ЛЖ, доказали, что длительность ИК более  $150 \pm 63$  мин, и длительность пережатия аорты более  $85 \pm 23$  мин является фактором риска развития летального исхода. (77) Kerem M. Vural и коллеги при сравнительном анализе результатов линейной и эндовентрикулопластики ЛЖ по Дор у 248 пациентов показали, что длительность ИК более 120 мин и пережатие аорты более 60 мин является фактором риска развития синдрома малого сердечного выброса и летального исхода в раннем послеоперационном периоде. (114) Данные исследования наглядно продемонстрировали, что чем дольше длится кардиоплегический арест, и ИК, тем более выраженными становятся проявления метаболических нарушений, что в последующем может привести к ишемически-реперфузионному повреждению миокарда в раннем послеоперационном периоде и развитию острой сердечной недостаточности. (89, 138)

Соответственно для улучшения ранних послеоперационных результатов и снижения хирургической летальности хирурги стремятся уменьшить негативное влияние аноксии и ИК на миокард за счет сокращения времени пережатия аорты, в особенности у пациентов со сниженными функциональными возможностями ЛЖ.

Мы, в нашем исследовании, провели сравнительный анализ операций хирургического ремоделирования полости ЛЖ на работающем сердце в условиях вспомогательного кровообращения и на остановленном сердце в условиях кардиopleгии. В соответствии с полученными результатами в исследуемой группе больных удалось не только исключить период аноксии миокарда, но и достоверно уменьшить время ИК ( $70,7 \pm 46,6$  мин против  $132,9 \pm 86,5$ ,  $p < 0,05$ ). Данные результаты также наглядно свидетельствуют о том, что исключение остановки сердца достоверно уменьшает не только время ИК, но и ведет к значительному сокращению времени всей операции ( $186 \pm 42,3$  против  $264 \pm 102,6$ ,  $p < 0,05$ ) что, безусловно, способствует снижению интраоперационных рисков.

По данным различных исследований, наиболее частым осложнением раннего послеоперационного периода после пластики ЛЖ является острая сердечная недостаточность, которая может развиваться в 20-50% случаев. Как уже отмечено выше основными факторами риска ее развития являются исходно сниженные функциональные резервы сердца ( $ФВ < 40\%$ ), процент рубцовой трансформации миокарда, тип аневризмы, объем хирургического вмешательства и длительность ишемии миокарда (28, 142, 145, 176, 170, 177, 125, 81).

В работах многих авторов отмечается прямая корреляционная связь между длительностью перфузии и ишемии миокарда с возникновением ранних послеоперационных осложнений и в частности острой сердечной недостаточности, в особенности у больных с  $ФВ < 40\%$  (7,8). Stoney и соавт., изучавшие результаты хирургического лечения постинфарктных аневризм ЛЖ

на протяжении 25 лет пришли к заключению, что острая сердечная недостаточность, требующая назначения как инотропных препаратов, так и механических средств поддержки кровообращения развивается у более чем 22% больных, большую часть которых составляют пациенты со сниженной контрактильной функцией миокарда ЛЖ. (61). Молочков А.В. и соавт., в своем исследовании, посвященном анализу результатов хирургического лечения осложненных форм ишемической болезни сердца, указывают, что ОСН является наиболее частым осложнением и развивается у 29,9% пациентов после реконструкции ЛЖ. Авторы отмечают сильную корреляционную связь между развитием данного осложнения и размерами постинфарктного рубца. Согласно их данным, при площади рубцового поражения ЛЖ более 50% ОСН развивается у 78,9% больных. Они провели анализ послеоперационных осложнений в зависимости от типа аневризмы ЛЖ и обнаружили, что при III типе, когда имеется выраженный гипокинез и акинез неаневризматических сегментов ЛЖ, а ФВ составляет менее 35%, ОСН возникает достоверно чаще, чем при I и II типах и отмечается у 83,3% пациентов (24).

В нашем исследовании мы также отметили, что наиболее частым осложнением в обеих группах больных была острая сердечная недостаточность. Обращает на себя внимание тот факт, что количество пациентов с ОСН было достоверно больше в группе больных где операция выполнялась на остановленном сердце (45% против 24,7%,  $p < 0,05$ ). Длительность назначения инотропных препаратов в этой группе было также достоверно продолжительнее ( $40,2 \pm 50,8$  против  $30,9 \pm 22,8$  часов,  $p < 0,05$ ), а средние дозировки кардиотонических препаратов достоверно выше (средняя доза добутамина  $6,5 \pm 1,6$  против  $4,3 \pm 2,2$  мкг/кг/мин). Данный факт наглядно свидетельствует о том, что остановка сердца для выполнения реконструкции ЛЖ существенно увеличивает риск развития ОСН в раннем послеоперационном периоде.

Обращает на себя внимание то, что у больных без клиники ОСН степень постинфарктного ремоделирования ЛЖ была достоверно менее выражена, чем

у больных с ОСН, о чем также свидетельствуют данные нашего исследования (КДР -  $6,2 \pm 0,7$  против  $5,3 \pm 0,4$ ,  $p < 0,05$ ; КДО -  $232,8 \pm 53,4$  против  $198,6 \pm 48,1$ ,  $p < 0,05$ ).

Мы провели анализ частоты развития ОСН в зависимости от функциональных резервов миокарда ЛЖ перед операцией и пришли к заключению, что чем ниже ФВ ЛЖ перед хирургическим вмешательством, тем хуже сердце адаптируется к новым физиологическим параметрам в раннем послеоперационном периоде. Наше исследование наглядно демонстрирует, что все больные с ФВ 20-30%, оперированные на остановленном сердце, имеют клинику ОСН, тогда, как среди пациентов оперированных на работающем сердце данное осложнение развивалось достоверно реже (4(36,3%) против 5(100%)  $p < 0,05$ ). У пациентов с ФВ 30-40% оперированных на остановленном сердце количество случаев ОСН составило 10(52,6%) и было достоверно больше чем у больных оперированных на работающем сердце ( $n=13$ (29,5%). И наконец, при сравнении результатов операций у больных с ФВ >40% мы не получили достоверной разницы при выборе той или другой методики реконструкции ЛЖ (3(11,1%) против 3(21,4%),  $p > 0,05$ ). В этой связи, очевидным становится преимущество хирургических вмешательств, выполненных на работающем сердце в особенности у больных с крайне сниженными функциональными резервами миокарда ЛЖ и ФВ не превышающей 30-40%. У пациентов с ФВ 40% и выше выбор метода операции, по нашему мнению, не оказывает существенного влияния на риск развития ОСН в раннем послеоперационном периоде. Операции, выполненные на работающем сердце, позволяют не только снизить количество случаев ОСН в раннем послеоперационном периоде, но и снизить количество инотропных препаратов, используемых для ее лечения. Согласно нашим данным, длительность назначения кардиотонических препаратов в дозировках более 10 ед. по "inotropic score" в исследуемой группе была существенно меньше и составила  $30,9 \pm 22,8$  часов, против  $40,2 \pm 50,8$  часов в контрольной ( $p < 0,05$ ).

По данным многих авторов, ИМ после реконструкции ЛЖ развивается у 5-12% больных что представляет собой большую проблему в лечении этих больных (12, 13, 134, 166). Речь идет о хирургических вмешательствах, выполненных на остановленном сердце. Ряд исследований наглядно продемонстрировал, что основными факторами риска, влияющими на возникновение ИМ, являются: длительность пережатия аорты, неадекватная защита миокарда, диффузное поражение коронарных артерий (2,4,6). По данным мета-анализа, выполненного А. Parolari и соавт. (2007), в который вошло 18 исследований и было проанализировано 803 клинических случая реконструкции ЛЖ, частота развития ИМ в раннем послеоперационном периоде достигает 11,4%. По данным исследования STICH, в котором проводился сравнительный анализ результатов изолированного КШ и КШ с хирургической реконструкцией ЛЖ у 1000 больных с ишемической кардиомиопатией, в раннем послеоперационном периоде после пластики ЛЖ ИМ возник в 4,6% (139). Следует отметить что в исследование STICH включались пациенты с ФВ 40% и выше, без диффузного поражения КА, что по всей видимости и обусловило конечный результат. Однако для пациентов с более выраженными изменениями миокарда ЛЖ и КА количество этих осложнений остается на высоком уровне. L. Mickleborough и соавт. (2004) впервые опубликовали результаты хирургического лечения ПИАЛЖ на работающем сердце у 237 больных. Авторы утверждают, что данная методика позволила радикально уменьшить количество ИМ в раннем послеоперационном периоде. Согласно их отчетам, данное осложнение развилось у 1,7% больных. (141). Анализ результатов, полученных в нашем исследовании, наглядно демонстрирует что периоперационных ИМ можно избежать, если реконструкцию ЛЖ проводить на работающем сердце. Несмотря на то, что достоверной межгрупповой разницы мы не получили, однако количество ИМ у этих пациентов было меньше (0 против 2(5%),  $p>0,05$ ). Следует отметить, что при проведении контрольной коронаро-шунтографии при развитии данного осложнения в группе больных прооперированных на остановленном сердце не



было выявлено дисфункции шунтов, что может свидетельствовать о неадекватной защите миокарда вследствие диффузного поражения КА.

Исходное состояние пациентов, длительность ИК и операции могут обуславливать возникновение не только сердечной недостаточности, но и нарушение со стороны других органов и систем и в особенности со стороны легких, функция которых определяется не только состоянием самого органа, но и непосредственно зависит от функциональных параметров сердца. Болезни легких, длительность ИК, воспалительные процессы, могут быть причиной дыхательной недостаточности. Также ее причинами могут быть ОСН, длительная потребность пациентов в проведении ИВЛ. (52, 70,). Суэце 104, 157)ствует ряд работ, в которых указывается, что при сравнении результатов операций в условиях ИК и без ИК авторы получили меньшее количество случаев ДН, что, по их мнению, связано, в первую очередь, с меньшим воспалительным ответом организма на проведение ИК, отсутствием негативного влияния кардиopleгии на миокард, сокращением времени операции и ИВЛ. (1-3). Потребность в проведении пролонгированной ИВЛ (более 12 часов), по данным ряда исследований, может возникать у 40-50% пациентов перенесших реконструкцию ЛЖ (170, 68, 82, 84). W. Chen и соавт., (2009) в своем исследовании, посвященном хирургическому лечению ПИАЛЖ, указывают, что ДН потребовавшая продленной ИВЛ возникла у 28,6% больных (51).

Наше исследование наглядно демонстрирует, что острая ДН, потребовавшая проведения ИВЛ более 12 часов достоверно чаще встречалась в группе больных прооперированных на остановленном сердце (7(8,6%) против 9(22,5%)  $p < 0,05$ ). Определяющим фактором в снижении количества данного осложнения, на наш взгляд, являются, отсутствие пережатия аорты, меньшее время ИК и операции. Поскольку функция легких во многом напрямую зависит от функции сердца, то отсутствие таких факторов как аноксия миокарда и длительное ИК способствует более быстрому восстановлению функциональной

активности сердца, что снижает риск развития вторичной ДН и позволяет значительно сократить пребывание пациентов на ИВЛ, а, следовательно, избежать ассоциированных с ней осложнений. Таким образом, данные нашего исследования убедительно свидетельствуют о том, что пластика ЛЖ, выполненная на работающем сердце, позволяет значительно снизить время ИВЛ (необходимо указать среднее время ИВЛ в обеих группах) и количество случаев ДН в раннем послеоперационном периоде.

Острая почечная недостаточность – нередкое и достаточно тяжелое осложнение при кардиохирургических операциях, частота возникновения которого по разным данным колеблется от 5% до 20% (181, 28,85, 52, 76). Ведущую роль в возникновении данного осложнения играет длительность ИК, которое на фоне распространенного атеросклероза может приводить к региональной гипоперфузии паренхимы почек, а также их микроэмболическим повреждениям (153). Р. Е. Antuneus. и соавт. (2004) провели сравнительный анализ результатов реконструкции ЛЖ у 101 больного и показали, что частота возникновения ОПН в раннем послеоперационном периоде может достигать 5,5%. А.М. Calafiore и соавт. (2001) при анализе 5-летнего опыта пластики аневризм ЛЖ указывают на еще большее количество случаев ОПН, у этих больных. Согласно результатам их исследования послеоперационная ОПН развилась у 11,8% больных. Наше исследование также подтверждает достаточно высокий риск развития данного осложнения у пациентов после реконструкции ЛЖ. Анализ результатов операций пластики аневризм ЛЖ на остановленном сердце свидетельствует, что количество случаев ОПН в этой группе больных составило 22,5% (n=9). В группе больных, где хирургическое вмешательство выполнили на работающем сердце, данное осложнение встречалось достоверно реже (n=6/7,4%). Также среди этих пациентов достоверно меньше отмечено случаев ОПН, потребовавшей проведения сеансов гемодиализа (2(2,4%) против 5(12,5%),  $p<0,05$ ). Следовательно, сокращение времени ИК при операциях на работающем сердце ведет к уменьшению

времени гипоперфузии тканей организма и в частности почек, что в свою очередь снижает риск развития острой почечной недостаточности.

При оценке риска развития аритмий сердца в раннем послеоперационном периоде мы отметили достаточно высокий уровень возникновения фибрилляции предсердий в обеих группах больных (29(35,8%) против 17(42,5%),  $p>0.05$ ), в особенности при операциях на остановленном сердце. На данный факт указывают многие авторы и чаще всего связывают данное осложнение с нарушением водно-электролитного баланса организма и наличием пароксизмальной формы данного заболевания перед хирургическим вмешательством (67, 111, 165).

Нередкими, также являются желудочковые нарушения ритма. Частота их встречаемости в раннем послеоперационном периоде, по некоторым данным, может достигать 20% (28, 145, 169). По данным М. Turino и соавт. (2002), желудочковые нарушения ритма при операциях на ЛЖ возникали у 3% больных. (0116) V. Dog и соавт. (2004) в своем исследовании посвященном оценке эффективности реконструкции ПИАЛЖ (n-1000), указывают, что в раннем послеоперационном периоде частота возникновения желудочковых нарушений ритма может достигать 5,9%. (170).

В нашем исследовании статистически достоверной разницы в частоте возникновения желудочковых аритмий между двумя группами выявлено не было, (1(1,2%) против 3(7,5%),  $p=0,2$ ), однако их количество было все же меньше при операциях, выполненных на работающем сердце. Таким образом, нарушения ритма сердца достаточно частые осложнения послеоперационного периода и количество их не имеет четкой взаимосвязи с методом хирургического вмешательства.

Аналогично выглядит ситуация и при оценке неврологических осложнений (ОНМК, послеоперационная энцефалопатия). Причинами их возникновения могут быть как сопутствующие состояния (атеросклеротическое

поражение БЦА, восходящего отдела аорты), так и связанные с хирургическим вмешательством (искусственное кровообращение, манипуляции на сердце и аорте). Частота развития инсультов в раннем послеоперационном периоде может колебаться от 1 до 12% (150, 142, 28). Так в исследовании STICH ОНМК диагностировано у 5,5% больных (109). U. Sartipy и соавт. (2005) анализируя 10-летний опыт реконструктивных операций на ЛЖ у 101 больного предоставили данные о 7% инсультов в раннем послеоперационном периоде (161). В нашем исследовании мы не обнаружили достоверной межгрупповой разницы в количестве этих осложнений (1 (1,2%) против 0 и 16(19,7%) против 9(22,5%,  $p>0,05$ ), что свидетельствует об отсутствии преимуществ для применения какой-либо методики с целью снижения риска развития данных осложнений.

Одной из основных проблем хирургического лечения ПИАЛЖ является высокая летальность в раннем послеоперационном периоде вследствие острой сердечной недостаточности на фоне выраженных постинфарктных изменений ЛЖ. Dog и соавт. (2004) в своем исследовании, посвященном пластике аневризм ЛЖ, представляют данные о 7,5% уровне летальности, причем наибольшую смертность они отметили в группе больных с ФВ менее 30% (13%). В исследовании STICH 30-дневная летальность после выполнения реконструкции ЛЖ составила 6%, при том что в это исследование в подавляющем большинстве случаев включались больные с ФВ ЛЖ  $> 40\%$  (131). L. Menicanti и соавт. (2014) в своей работе по оценке результатов реконструкции ЛЖ выполненной у 1161 больного получили достаточно близкие цифры. По их сведениям, госпитальная летальность составила 4,7%. Все эти данные наглядно демонстрируют тот факт, что уровень госпитальной летальности, несмотря на развитие хирургических технологий, остается достаточно высоким, в связи с чем, хирурги активно занимаются поиском путей их снижения. L. Mickleborough и соавт. (2004) при оценке результатов реконструктивных операций ЛЖ выполненных на работающем сердце, пришли к выводу, что

данный способ позволяет не только снизить количество случаев ОСН и ИМ, но и существенно уменьшить летальность, которая, по их сведениям, не превышала 2,7% (142). Мы в своем исследовании также подтвердили преимущество операций, выполненных на работающем сердце. Согласно нашим данным в группе больных прооперированных на остановленном сердце летальность оказалась статистически достоверно выше чем у больных прооперированных без кардиopleгии (4(10%) против 1(1,2%),  $p=0,025$ ). Поскольку главной причиной летальных исходов в обеих группах явилась острая левожелудочковая недостаточность от которой скончались все пациенты, можно сделать заключение что операция на работающем сердце позволяет уменьшить миокардиальный стресс, достоверно уменьшить вероятность развития ОСН, что в свою очередь снижает госпитальную летальность.

Главной целью реконструкции ЛЖ вне зависимости от метода ее выполнения является достижение оптимальных линейных и объемных параметров его полости, а также улучшение функции. Клиническим подтверждением этого являются отсутствие или существенное уменьшение симптомов сердечной недостаточности и стенокардии, значительное увеличение толерантности к физической нагрузке, возвращение желаемого качества жизни. В многоцентровом рандомизированном исследовании CASS пациенты с постинфарктным ремоделированием ЛЖ после хирургической реконструкции его полости имели более высокий функциональный класс (NYHA) и чувствовали себя значительно лучше, чем больные, находившиеся на консервативном лечении. Количество повторных госпитализаций по поводу прогрессирования симптомов сердечной недостаточности в этой группе было также существенно ниже (2, 85, 134, 30)

По данным D.A.Cooley и соавт. (1990), у 96% пациентов после операции наблюдали повышение функционального класса NYHA (28).

Алшибая М.Д. и соавт. при оценке отдаленных результатов пластики ПИАЛЖ, (n-280) по Дору, Жатане и др., наглядно продемонстрировали, статистически достоверное улучшение ФК сердечной недостаточности во всех группах больных вне зависимости от вида хирургического вмешательства (5).

Различные авторы показывают, что после операции улучшается не только качество жизни, но и ее продолжительность. Carpentier A. и соавт. указывают, что выживаемость пациентов после резекции аневризмы ЛЖ составляет 90, 85, 75 и 65%, соответственно, через 30 дней, 1, 3 и 5 лет (49). По данным исследования CASS, 5-летняя выживаемость пациентов с аневризмой ЛЖ и трехсосудистым поражением коронарных артерий после хирургического лечения составила 69%, в то время как при медикаментозном лечении она была достоверно ниже - 47% (94).

В нашем исследовании статистически достоверно отмечалось улучшение функционального класса в обеих группах больных. Класс сердечной недостаточности по NYHA до оперативного вмешательства в исследуемой группе составлял  $2,6 \pm 0,3$ , после -  $1,7 \pm 0,4$  ( $p < 0,05$ ), в контрольной группе  $2,4 \pm 0,4$  и  $1,6 \pm 0,3$  соответственно ( $p < 0,05$ ). Мы не отметили достоверной разницы в функциональном состоянии больных в сравниваемых группах:  $1,7 \pm 0,4$  и  $1,6 \pm 0,3$  соответственно ( $p > 0,05$ ). Аналогичные результаты были получены при анализе динамики стенокардии напряжения. Средний класс стенокардии напряжения в первой группе составил  $2,7 \pm 0,41$  до операции и  $1,5 \pm 0,32$  после  $p < 0,005$ , во второй  $2,6 \pm 0,53$  и  $1,4 \pm 0,23$  соответственно ( $p < 0,05$ ). Достоверной разницы между группами в ФК стенокардии в отдаленном периоде выявлено не было. Также не было выявлено статистически значимой разницы в выживаемости больных в отдаленные сроки после операции. В исследуемой группе за 4-летний период наблюдения выживаемость составила 89,9%, во второй 87,5% ( $p > 0,05$ ). Отсюда можно сделать заключение, что оба метода хирургической реконструкции позволяют с одинаковой долей эффективности восстановить геометрию и функцию ЛЖ, о чем

свидетельствуют послеоперационные эхокардиографические параметры сердца (увеличение ФВ с  $39,6\% \pm 7,6$  до  $46,1\% \pm 6,1$ ), а также значительно улучшить качество жизни больных и их выживаемость.

Таким образом, наше исследование наглядно демонстрирует, что методика операции реконструкции ПИАЛЖ на работающем сердце способствует значительному улучшению результатов операции в раннем послеоперационном периоде. Эта операция позволяет не только избежать аноксии миокарда, но и существенно уменьшить время искусственного кровообращения и хирургического вмешательства. Это, в свою очередь, позволяет достоверно снизить количество таких осложнений как острая сердечная недостаточность, дыхательная недостаточность, острая почечная недостаточность и др. Данные исследования свидетельствуют о том, что преимущества этого метода в особенности актуальны в ранние сроки после операции для больных с выраженными функциональными нарушениями миокарда ЛЖ (ФВ < 40%). Меньшее количество осложнений и более гладкое течение послеоперационного периода позволяет достоверно сократить период наблюдения пациентов в отделении реанимации, время их госпитализации и хирургическую летальность. В тоже время результаты отдаленных наблюдений не находят подтверждения преимуществ операции на работающем сердце. Самочувствие пациентов, их функциональный класс сердечной недостаточности и продолжительность жизни в обеих группах в отдаленные сроки после операции практически не имеют никакой разницы.

### **Выводы**

1. Резкое снижение насосной функции сердца, обусловленное ремоделированием полости левого желудочка является фактором риска возникновения в раннем послеоперационном периоде острой сердечной недостаточности у больных, которым была выполнена реконструкция левого желудочка на работающем сердце.
2. Частота развития периоперационной острой сердечной недостаточности при операциях реконструкции левого желудочка на работающем сердце

достоверно меньше чем при операциях на остановленном сердце. Этот метод позволяет существенно снизить количество таких осложнений как: острая почечная недостаточность, дыхательная недостаточность. Реконструкция левого желудочка на работающем сердце позволяет сократить время искусственного кровообращения и исключить период аноксии, что достоверно снижает количество инотропных препаратов, используемых в раннем послеоперационном периоде, время пребывания больных в отделении кардиореанимации, а также существенно снизить госпитальную летальность. Оценка объемных, линейных и функциональных показателей ЛЖ до и после реконструкции в исследуемой и контрольной группах наглядно демонстрирует, снижение размеров полости ЛЖ (КДО в первой группе до операции  $212,5 \pm 60,9$  мл. после  $163,6 \pm 40,9$  мл.,  $p < 0,05$ ), КДО во второй группе до операции  $204,6 \pm 92,1$  мл. после  $153,7 \pm 48,4$  мл.,  $p < 0,05$ ) и улучшение сократительной способности миокарда ЛЖ (ФВ в первой группе до реконструкции  $39,6 \pm 7,6\%$ , после  $46,1 \pm 6,1\%$  ( $p < 0,05$ ), во второй группе  $38,7 \pm 8,8\%$ , и  $44,7 \pm 5,4\%$ ,  $p < 0,05$ ).

3. Отдаленные результаты реконструкции левого желудочка на работающем сердце объективно свидетельствуют о значительном улучшении его функции (ФК NYHA в исследуемой группе до операции -  $2,6 \pm 0,3$ , после -  $1,7 \pm 0,4$  ( $p < 0,05$ ), что сопоставимо с результатами реконструкции выполненной на остановленном сердце (ФК NYHA в исследуемой группе после операции -  $1,7 \pm 0,4$ , в контрольной,  $1,6 \pm 0,3$ ,  $p > 0,05$ ) и удовлетворительной выживаемости (89,9%) оперированных больных.

4. Методика операции реконструкции ПИАЛЖ на работающем сердце способствует значительному улучшению результатов операции в раннем послеоперационном периоде. Эта операция позволяет не только избежать аноксии миокарда, но и существенно уменьшить время искусственного кровообращения и хирургического вмешательства. Это, в свою очередь, позволяет достоверно снизить количество таких осложнений как острая сердечная недостаточность, дыхательная недостаточность, острая почечная недостаточность.

### **Практические рекомендации**

1. Реконструкция постинфарктной аневризмы левого желудочка на работающем сердце является безопасной и легко воспроизводимой операцией, рекомендуемой как альтернативный вариант хирургического лечения сердечной недостаточности у пациентов с постинфарктным ремоделированием полости ЛЖ.

2. Реконструкцию левого желудочка на работающем сердце рекомендуется применять у пациентов со сниженными функциональными резервами миокарда левого желудочка (ФВ < 40%).



3. У пациентов с менее значимыми постинфарктными изменениями функциональной активности миокарда левого желудочка (ФВ>40%) выбор метода хирургического вмешательства (на остановленном или работающем сердце) не имеет практического значения и может зависеть от предпочтений оперирующего хирурга.
4. При выполнении реконструкции аневризмы левого желудочка на работающем сердце четко дифференцируются границы рубцовой ткани и функционально неизмененного миокарда, что позволяет создать наиболее физиологичную форму левого желудочка и определить какой вид пластики будет оптимальным в том или ином случае.
5. Визуальная и пальпаторная оценка сократительной способности миокарда после вскрытия аневризмы, в дополнение к инструментальным методам исследования, помогает наиболее точно локализовать зоны рубцовой трансформации и максимально исключить их из функционально активной полости левого желудочка.
6. Реваскуляризацию миокарда у пациентов с постинфарктным ремоделированием левого желудочка рекомендуется проводить без искусственного кровообращения в тех случаях, когда не возникает гемодинамических нарушений во время манипуляций на сердце.

### **Список литературы.**

1. Айдамиров Я.А./ Хирургическое лечение приобретенных пороков сердца у пациентов пожилого и старческого возраста: дисс. ... канд. мед.наук.// Айдамиров Я.А.- Москва, 2014г.
2. Арзикулов Т.С., Жбанов И.В. Реваскуляризация миокарда на работающем сердце. Анналы хир. 2002; 6: 14-18.
3. Арзикулов Т. С./ Хирургическое лечение ишемической болезни сердца без искусственного кровообращения /Хирургия. 2003. № 5. – С. 64–69.
4. Акчурин Р. С., Ширяев А. А., Мершин К. В., Галяутдинов Д. М. Операции коронарного шунтирования у больных сахарным диабетом. // Болезни сердца и сосудов. – 2007. – Т. 2 - № 2. – С. 3.

5. Алшибая М.Д., Шацкий А.С., Овчинников Р.С., Ахмедова М.Ф. Качество жизни в отдаленном периоде после хирургической коррекции постинфарктных аневризм левого желудочка. Сердце: журнал для практикующих врачей. 2009. Т. 8. № 1. С. 48-50.
6. Алшибая, М. Д./Анализ отдаленных результатов после хирургической коррекции аортального стеноза // Грудная и серд-сосуд. хир. – 2006. – №2. – С. 51–55.
7. Байков В. Ю. / Результаты хирургического лечения пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных и брахиоцефальных артерий // Вестник Национального медико-хирургического центра.
8. Байков В. Ю. // Сочетанное атеросклеротическое поражение коронарных и брахиоцефальных артерий – выбор хирургической тактики // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. - 2013. - Т.8, №4. - С.108–111. им. Н.И. Пирогова. - 2014, - Т.9, № 1. - С 19–22.
9. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка. От концепции к хирургическому лечению. - М.: ДеИово, 2002.
10. Белов Ю.В., Шабалкин Б.В. и др. Гемодинамика малого круга кровообращения у больных с постинфарктной аневризмой ЛЖ //Кардиология. - 1984. -№7.-С. 18-22.
11. Белов Ю.В. Современное состояние проблемы хирургического лечения постинфарктных аневризм сердца // Кардиология. - 1989. - Т. 29, № 2.-С. 123-125.
12. Белов Ю.В. Реконструктивная хирургия при ишемической болезни сердца: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М, 1987.
13. Бокерия Л.А. Бузиашвили Ю.И., Ключников И.В. // Ишемическое ремоделирование левого желудочка. - М.: Изд-во НЦССХ им .А.Н. Бакулева РАМН, 2002.

14. Бокерия Л.А., Федоров Г.Г. Опыт хирургического лечения постинфарктных аневризм ЛЖ сердца и сопутствующих желудочковых тахикардий // Грудная и серд.-сосуд. Хир. - 1999. -№6. - С.38-44.
15. Бокерия Л.А., Федоров Г.Г. //Аналы хир. 1997. №1. С. 16.
16. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г «Сердечно-сосудистая хирургия – 2014». - М.,2015.- 9с.
17. Бузиашвили Ю.И., Ключников И.В., Асымбекова Э.У. и др. Изменение геометрии ЛЖ у больных с постинфарктными аневризмами после хирургического лечения // Бюлл. НЦССХ им, А.Н.Бакулева РАМН. -2001.- Т.2,№6.-С. 232
18. Горлин Р. Болезни коронарных артерий. – М.: Медицина, 1980.
19. Гороховский Б.И. Аневризмы и разрывы сердца. – М.: МИА, 2001.
20. Желихажиева М.В., Мерзляков В.Ю. Хирургическое лечение аневризмы левого желудочка заднебоковой локализации в условиях параллельной перфузии.//Аналы хирургии. 2016. 21(5).С.324-328
21. Колесов А.П. Операция по поводу аневризмы сердца. Вестн. хир. 1960; 85: 21-24.
22. Миркин Б.Г. Анализ качественных признаков и структур / Б.Г. Миркин. - М.: Статистика, 1980. – 268 с.
23. Михеев А.А. Хирургическое лечение постинфарктных аневризм левого желудочка / А.А. Михеев, Д.Л. Кранин, В.Е. Залесов // Клинич. медицина. - 1997. - № 8. - С.27 - 30.
24. Молочков А.В. «Реконструктивная хирургия осложненных форм ишемической болезни сердца» Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М, 2012.
25. Петровский Б.В., Козлов И.З. Аневризмы сердца. М.: Медицина; 1965. 27.

26. Abbate A, De Falco M, Morales C, et al: Electron microscopy characterization of cardiomyocyte apoptosis in ischemic heart disease. *Int J Cardiol* 2007; 114:118.
27. Allardyce D, Yoshida S, Ashmore P: The importance of microembolism in the pathogenesis of organ dysfunction caused by prolonged use of the pump oxygenator. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966; 52:706].
28. Antunes PE, R. Silva, J. F. de Oliveira, M. J. Antunes Left ventricular aneurysms: early and long-term results of two types of repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:210-215
29. Anversa P, Cheng W, Liu Y, et al: Apoptosis and myocardial infarction. *Basic Res Cardiol* 1998; 93:8.
30. Athanasuleas CL, MD\*, Gerald D. Buckberg, MD{dagger},\*, Alfred W.H. Stanley, RESTORE Group. Surgical ventricular restoration in the treatment of congestive heart failure due to post-infarction ventricular dilation. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 44:1439-1445, doi:10.1016/j.jacc.2004.07.017
31. Athanasuleas CL, Stanley AWH Jr., Buckberg GD, et al: Surgical anterior ventricular endocardial restoration (SAVER) in the dilated remodeled ventricle after anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1199.[Abstract/Free Full Text]
32. Baciewicz PA, Weintraub WS, Jones EL, et al: Late follow-up after repair of left ventricular aneurysm and (usually) associated coronary bypass grafting. *Am J Cardiol* 1991; 68:193.[Medline]
33. Beck CS. Operation for aneurysm of the heart. *Ann Surg* 1944;120:34.
34. Benediktsson R. Natural history of chronic left ventricular aneurysm: A population-based cohort study. / Benediktsson R., Eyjolfsson O., Thorgeirsson G. // *J. Clin. Epidemiol.* – 1991. – Vol. 44. – P. 1131.

35. Berry C, R.N. Doughty, C. Granger, Køber, B. Massie, F. McAlister, J. McMurray, S. Pocock, K. Poppe, K. Swedberg, J. Somaratne, and G.A. Whalley. The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis.// *European Heart Journal* (2012) 33, 1750–1757
36. Bigelow WG, Lindsay WK, Greenwood WF: Hypothermia: Its possible role in cardiac surgery—An investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatures. *Ann Surg* 1950; 132:849.[Medline]
37. Bogaert J., Rademakers F.E. Regional nonuniformity of normal adult human left ventricle // *Amer. Jour. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2001. – № 280. – P. 610-620.
38. Braimbridge MV, Chayen J, Bitensky L, et al: Cold cardioplegia or continuous coronary perfusion? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 74:900.
39. Brazier T.J., Hottenrott C, Buckberg G.//*Ann. Thorac. Surg.* – 1975.- Vol. 19.- P.426-435.
40. Brooker RF, Brown WR, Moody DM, et al: Cardiomy suction: a major source of brain lipid emboli during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1998; 65:1651.
41. Buckberg G., Allen B.S. Morphology of the acute and chronic ischemic myocardium in man// *Ischemia-reperfusion in cardiac surgery / Klumer Academic Publishers.-1993-P. 181-227.*
42. Buckberg G.D. Architecture must document functional evidence to explain the living rhythm // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2005. – № 27. – P. 202-209
43. Buckberg G.D. Congestive heart failure: treat the disease, not the symptom – return to normalcy // *Thorac. Cardiovasc. Sur.* – 2001. – № 121. – P. 628-637.

44. Buckberg GD. Commonality of ischemic and dilated cardiomyopathy: Laplace and ventricular restoration. *J Card Surg*. 1999;14(1):53-9.
45. Buckberg GD: A proposed "solution" to the cardioplegia controversy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 77:803.
46. Buckberg GD: Defining the relationship between akinesia and dyskinesia and the cause of left ventricular failure after anterior infarction and reversal of remodeling to restoration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116:47.
47. Campagnucci VP. Aneurisma do ventrículo esquerdo pósinfarto do miocárdio. Análise crítica do tratamento cirúrgico. Revisão da Literatura. [Dissertação de Mestrado]. São Paulo:Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, 1999. 134p.
48. Campagnucci VP. Preservação do miocárdio naaneurismectomia de ventrículo esquerdo pós-infarto do miocárdio: cardioplegia versus coração batendo ininterruptamente. Análise dos resultados imediatos [Tese de doutorado]. São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, 2003. 132p.
49. Carpentier A.F., Chachques J., Grandjean P.A. et al. Dynamic cardiomyoplasty:a seven year clinical experience // Presented at the 72nd Annual Meeting of the American Association for Thoracic Surgery. Los Angeles, CA, April. - 1992.-P. 26-29.
50. Chen JS, Hwang CL, Lee DY, et al: Regression of left ventricular aneurysm after delayed percutaneous transluminal coronaryangioplasty (PTCA) in patients with acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1995; 48:39.
51. Chen W, F. Wu, C. Shih, S. Lai, C. Hsu. Left ventricular aneurysm repair: a comparison of linear versus patch remodeling. *Chin Med Assoc* 2009; 72:8.
52. Chenoweth DE, Cooper SW, Hugli TE, et al: Complement activation during cardiopulmonary bypass: evidence for generation of C3a and C5a anaphylatoxins. *N Engl J Med* 1981; 304:497.

53. Chertow G, Mazarus J, Christiansen C, et al: Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997; 95:878
54. Chon L. H. *Cardiac Surgery in the Adult*. Third edition. New York: Mc Graw Hill. – 2008. – P. 472-473.
55. Chon L. H. *Cardiac Surgery in the Adult*. Third edition. New York: Mc Graw Hill. – 2008. – P.459.
56. Chon L. H. *Cardiac Surgery in the Adult*. Third edition. New York: Mc Graw Hill. – 2008. – P. 808. Cosgrove D. M. Ventricular aneurysm resection: Trends in surgical risk. / Cosgrove D. M, Lytle B. W, Taylor P. C, et al. // *Circulation*. – 1989. – Vol. 79. – P. 97.
57. Clarc R.E., Christlieb I.Y., Ferguson T.B. et al. The first American clinical trial of nifedipine in cardioplegia // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1981. N 31. P.3.
58. Cogliati AA, Menichetti A, Tritapepe L, et al: Effects of three techniques of lung management on pulmonary function during cardiopulmonary bypass. *Acta Anaesth Belg* 1996; 47:73.[Medline]
59. Colapinto ND, Silver MD: Prosthetic heart valve replacement: Causes of early postoperative death. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971; 61:938.
60. Coltharp W.H., Hoff S.J., Stoney W.S. Ventricular aneurysmectomy (A 25 year experience) // *Ann. Thorac. Surg.* – 1994. – № 219. – P. 707-714.
61. Coltharp WH, S G Hoff, W.S. Stoney et al. Ventricular aneurysmectomy. A 25-year experience. *Ann. Surg.* 1994; 219(6): 707-714
62. Cooley D. A. Ventricular endoaneurysmorrhaphy: a simplified repair for extensive postinfarction aneurysm. / Cooley D. A. // *J. Cardiac. Surg.* – 1989. – Vol. 4. – P. 200-205.

63. Cooley DA, Collins HA, Morris Jr. GC, Chapman DW. Ventricular aneurysm after myocardial infarction: surgical excision with use of temporary cardiopulmonary bypass. *JAMA* 1958;167:557-560.
64. Cooley DA, Walker WE. Technique of ventricular septoplasty. In: Moran JM, Michaelis LL, editors. *Surgery for the complications of myocardial infarction*. Grune & Stratton, Inc.; 1980. pp. 279.
65. Cooley DA. Repair of the calcified ventricular aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1990;49:489-490.
66. Cooley DA. Ventricular aneurysm after myocardial infarction: surgical excision with use of temporary cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1988;46:589.[Medline]
67. Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, et al: Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation* 2004; 109:1509.[Medline]
68. Cosgrove D.M. Ventricular aneurysm resection: trends in surgical risk / D.M. Cosgrove, B.W. Lytle, P.C. Taylor // *Circulation*. - 1989. - Vol. 79, (Suppl 1). - P.97 - 103.
69. Couper GS, Bunton RW, Birjiniuk V, et al: Relative risks of left ventricular aneurysmectomy in patients with akinetic scars versus true dyskinetic aneurysms. *Circulation* 1990; 82:248.
70. Craddock PR, Fehr J, Brigham KL, et al: Complement and leukocyte-mediated pulmonary dysfunction in hemodialysis. *N Engl J Med* 1977; 296:769.[Abstract]
71. Davila JC, Enriquez F, Bergoglio S, et al: Congenital aneurysm of the left ventricle. *Ann Thorac Surg* 1965; 1:697.
72. de Oliveira JA: Heart aneurysm in Chagas' disease. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1998; 40:301.



73. Demaria RG, Mukaddirov M, Rouviere P, Barbotte E, Celton B, Albat B, Frapier JM. Long-term outcomes after cryoablation for ventricular tachycardia during surgical treatment of anterior ventricular aneurysms. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28(Suppl. 1):168-171.
74. Di Donato M, A. Frigiola, L. Menicanti et al. Safety and efficacy of surgical ventricular restoration in unstable patients with recent anterior myocardial infarction. *Circulation* 2004; 110: ||-169-||-173
75. Di Donato M, Castelvechio S, Menicanti L. et al. Surgical ventricular restoration: left ventricular shape influence on cardiac function, clinical status, and survival.// *The Annals of Thoracic Surgery* 2009;87:455-461.
76. Di Donato M, MD, Lorenzo Menicanti, MD, S. Castevecchio et al: Effectiveness of surgical ventricular restoration in patients with dilated ischemic cardiomyopathy and unrepaired mild mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134:1548-1553.
77. Di Donato M, Sabatier M, Dor V, et al: Akinetic versus dyskinetic postinfarction scar: Relation to surgical outcome in patients undergoing endoventricular circular patch plasty repair. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:1569.
78. Di Donato M., Toso A. et al. Mechanical synchrony: Role of surgical ventricular restoration in correcting LV dyssynchrony during chamber rebuilding. // *Heart failure reviews*. - 2005. - V.9. - №4. - P. 307 - 317.
79. Dor V, Saab M, Coste P, Kornaszewska M, Montiglio F. Left ventricular aneurysm: a new surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;37:11-19.
80. Dor V, Sabatier M, DiDonato M: Efficacy of endoventricular patch plasty in large postinfarction akinetic scar and severe left ventricular dysfunction: Comparison with a series of large dyskinetic scars. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116:50.
81. Dor V. Clinical, hemodynamic, and electrophysiologic results of 207 left ventricular patch reconstructions for infarction left ventricular aneurysm / V. Dor, M.

Sabatier, F. Montiglio // Presented at the 72nd Annual Meeting of the American Association for Thoracic Surgery, Los Angeles, CA, April. - Los Angeles, 1992. - P.26 - 29.

82. Dor V. Interest of physiological closure (circumferential plasty on contractile areas) of left ventricle after resection and endocardectomy for aneurysm or akinetic zone. Comparison with classical technique about a series of 209 left ventricular resections. / Dor V., Kreitmann P., Jourdan J. // J. Cardiovasc. Surg. – 1985. – Vol. 26. – P. 73.

83. Dor V. Invited letter concerning simulated left ventricular aneurysm and aneurysm repair in swine / V. Dor, M. Sabatier, P. Rossi, M. Maioli // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1990. -Vol.100.- P.793 - 794.

84. Dor V. Late hemodynamic results after left ventricular patch repair associated with coronary grafting in patients with postinfarction akinetic or dyskinetic aneurysm of the left ventricle / V. Dor, M. Sabatier, M. Di Donato // Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1995. - Vol.10. - P.1291-1301.

85. Dor V. Left ventricular aneurysms: the endoventricular circular patch plasty. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1997;9:123-130.

86. Dor V. The endoventricular circular patch plasty (Dor procedure) in ischemic akinetic dilated ventricles. Heart Failure Rev 2001;6:187-193.

87. Dor V., Di Donato M. Ventricular Remodeling in Coronary Artery Disease // Curr. Opin. Cardiology. – 1997. – № 12. – P. 533-537.

88. Dor V., MD M. Sabatier, MD M. Di Donato, MD F. Montiglio, MD A. Toso, MD M. Maioli, MD. EFFICACY OF ENDOVENTRICULAR PATCH PLASTY IN LARGE POSTINFARCTION AKINETIC SCAR AND SEVERE LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION: COMPARISON WITH A SERIES OF LARGE DYSKINETIC SCARS. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 1997; 116(1): 50-59

89. Downing SW, Savage EB, Streicher JS, et al: The stretched ventricle: myocardial creep and contractile dysfunction after acute nonischemic ventricular distention. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104:996.
90. Eaton LW, Weiss JL, Bulkley BH, et al: Regional cardiac dilation after acute myocardial infarction: Recognition by two-dimensional echocardiography. *N Engl J Med* 1979; 300:57.
91. Edmunds LH Jr, Williams W: Microemboli and the use of filters during cardiopulmonary bypass, in Utley JR (ed): *Pathophysiology and Techniques of Cardiopulmonary Bypass*, Vol. II. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983; p 101.
92. Elefteriades JA, Solomon LW, Mickleborough LL, Cooley DA. Left ventricular aneurysmectomy in advanced left ventricular dysfunction. *Cardiol Clin.* 1995;13(1):59-72.
93. Elsasser A, Suzuki K, Lorenz-Meyer S, et al: The role of apoptosis in myocardial ischemia: A critical appraisal. *Basic Res Cardiol* 2001; 96:219.
94. Faxon DP, Myers WO, McCabe CH: The influence of surgery on the natural history of angiographically documented left ventricular aneurysm: The Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1986; 74:110.
95. Faxon DP, Ryan TJ, David KB: Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *Am J Cardiol* 1982; 50:157.
96. Follette DM, Mulder DG, Maloney JV, et al: Advantages of blood cardioplegia over continuous coronary perfusion or intermittent ischemia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 76:604.
97. Forman MB, Collins HW, Kopelman HA, et al: Determinants of left ventricular aneurysm formation after anterior myocardial infarction: A clinical and angiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8:1256.

98. Fujll H., Hattory R., Osako M. Patch repair of post-infarction pseudo- and subepicardial aneurysm of the left ventricle // J. Cardiovasc. Surg. – 2001. – № 42. – P. 49-51.
99. Gay WA, Ebert PA: Functional, metabolic and morphologic effects of potassium-induced cardioplegia. *Surgery* 1973; 74: 284.
100. Gill C, Mestril R, Samali A: Losing heart: The role of apoptosis in heart disease—A novel therapeutic target? *FASEB J* 2002; 16:135.
101. Glower DD, Schaper J, Kabas JS, et al: Relation between reversal of diastolic creep and recovery of systolic function after ischemic myocardial injury in conscious dogs. *Circ Res* 1987; 60:850.
102. Grieco JG, Montoya A, Sullivan HJ, et al: Ventricular aneurysm due to blunt chest injury. *Ann Thorac Surg* 1989; 47:322.
103. Grondin P., Ketz JG., Bical O. Natural history succular aneurysms of the left ventricular . //J of Tharac cardiovasc surg 77, 57, 1989.
104. Hammerschmidt DE, Stroncek DF, Bowers TK, et al: Complement activation and neutropenia during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81:370.
105. Hearse D.J., Engelman R.M., Levitsky S. A textbook of cardioplegia. – Mount Kisco: Futura, 1982.
106. Isomura T, Horii T, Suma H, Buckberg GD; RESTORE Group. Septal anterior ventricular exclusion operation (Pacopexy) for ischemic dilated cardiomyopathy: treat form not disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29(Suppl 1): S245–50.
107. Iyengar SR, Ramchand S, Charrette EJ, et al: An experimental study of subendocardial hemorrhagic necrosis after anoxic cardiac arrest. *Ann Thorac Surg* 1972; 13:214.

108. Jatene A. Left ventricular aneurysmectomy // *Thorac. Cardiovasc. Sur.* – 1985. – № 89. – P. 321-331.
109. Jones RH, Velazquez EJ, Michler RE, Sopko G, Oh JK, O'Connor CM et al. Coronary bypass surgery with or without surgical ventricular reconstruction. *N Engl J Med* 2009;360:1705–17
110. Jugdutt BI, Khan MI: Effect of prolonged nitrate therapy on left ventricular modeling after canine acute myocardial infarction. *Circulation* 1994; 89:2297.
111. Kaufman ES, Zimmermann PA, Wang T, et al: Risk of proarrhythmic events in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study: A multivariate analysis. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:1276.[Abstract/Free Full Text]
112. Kawata T., Kitamura S., Kawachi K., Morita R. Systolic and diastolic function after path reconstruction of left ventricular aneurysms // *Ann. Thorac. Surg.* – 1995. – № 59. – P. 403-407.
113. Kayden DS, Wackers FJ, Zaret BL: Left ventricular aneurysm formation after thrombolytic therapy for anterior infarction: TIMI phase I and open label 1985–1986. *Circulation* 1987; 76:97.
114. Kerem M. V., Erol S., Mehmet Ali, Oğuz Tas, demir, Kemal Bayazit. Left ventricular aneurysm repair: an assessment of surgical treatment modalities. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 13 (1998) 49–56
115. Kirklin J.W., Barrat-Boys B.G. *Cardiac surgery.* – NY, 1986.
116. Klatte K, Chaitman BR, Theroux P, et al: Increased mortality after coronary artery bypass graft surgery is associated with increased levels of postoperative creatine kinase–myocardial band isoenzyme release. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1070.

117. Komeda M. Operative risks and longterm results of operation for left ventricular aneurysm. / Komeda M., David T. E., Malik A., et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 1992. – Vol. 53. – P. 2
118. Kouchoukos N. T. *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery. Third edition.* / Kouchoukos N. T., Blackstone E. H., Doty D. B., et al. // Philadelphia: Churchill Livingstone. – 2003. - P. 448.
119. Kouchoukos N. T. *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery. Third edition.* / Kouchoukos N. T., Blackstone E. H., Doty D. B., et al. // Philadelphia: Churchill Livingstone. – 2003. - P. 445.
120. Kukulski T., MD, Lilin She, Jae K. Oh Implication of right ventricular dysfunction on long-term outcome in patients with ischemic cardiomyopathy undergoing coronary artery grafting with or without surgical ventricular reconstruction.// *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015 May; 149(5): 1312-1321.
121. Lapeyre A. C. III. Systemic embolism in chronic left ventricular aneurysm: Incidence and the role of anti-coagulation. / Lapeyre A. C. III., Steele P. M., Kazimer F. J., et al // *Am. J. Cardiol.* – 1985. – Vol. 6. – P. 534.
122. Levinsky L, Arani DT, Raza ST, Kohn R, Schimert G. Dacron patch enlargement of anterior wall of left ventricle after aneurysmectomy with concomitant infarctectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;77:753-756.
123. Likoff W. Ventriculoplasty: Excision of myocardial aneurysm. / Likoff W., Bailey C. P. // *JAMA.* – 1955. – Vol. 158. – P. 915.
124. Lloyd J, Newman J, Brigham K: Permeability pulmonary edema: diagnosis and management. *Arch Intern Med* 1984; 144:143.
125. Lundblad R, Abdelnoor M, Svennevig JL. Surgery for left ventricular aneurysm: early and late survival after simple linear repair and endoventricular patch plasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:449-456.

126. Lundblad R., Abdelnoor M., Svenneving J.L. Repair of left ventricular aneurism: surgical risk and lang-term survivfl. // Ann. Thorac. Surg 2003; 76: 719-25
127. Maggart M, Stewart S: The mechanisms and management of noncardiogenic pulmonary edema following cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1987; 43:231.
128. Magnusson L, Zemgulis V, Tenling A, et al: Use of a vital capacity maneuver to prevent atelectasis after cardiopulmonary bypass: an experimental study. Anesthesiology 1998; 88:134.
129. Markowitz LJ, Savage EB,Ratcliffe MB, et al: Large animal model of left ventricular aneurysm. Ann Thorac Surg 1989; 48:838.
130. Matthias Bechtel JF, Tolg R, Graf B, Richardt G, Noetzold A, Kraatz EG, Sievers HH, Bartels C. High incidence of sudden death late after anterior LV-aneurysm repair. Eur J Cardiothorac Surg 2004;25:807-811.
131. McGowan FX, del Nido PJ, Kurland G, et al: Cardiopulmonary bypass significantly impairs surfactant activity in children. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 106:968
132. Meizlish JL, Berger MJ, Plaukey M, et al: Functional left ventricular aneurysm formation after acute anterior transmural myocardial infarction: Incidence, natural history, and prognostic implications. N Engl J Med 1984; 311:1001.
133. Melrose DG, Dreyer B, Bentall HH, et al: Elective cardiac arrest. Lancet 1955; 2:21.
134. Menicanti L, A. Frigiola, M. Di Donato et al. Surgical therapy for ischemic heart failure: single-center experience with surgical anterior ventricular restoration. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 2007; 134(2): 433-441
135. Menicanti L, Marisa Di Donato The Dor procedure: What has changed after fifteen years of clinical practice? J Thorac Cardiovasc Surg 2002;124:886-890

136. Menicanti L, Marisa Di Donato. The Dor procedure: What has changed after fifteen years of clinical practice? *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 124(5):886-90 · December 2002 with 76
137. Menicanti L., Di Donato M. Surgical left ventricle reconstruction, pathophysiologic insights, results and expectation from the STICH trial // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2004. – № 26. – P. 42-47.
138. Menninger FJ 3rd, Rosenkranz ER, Utley JR, et al: Interstitial hydrostatic pressure in patients undergoing CABG and valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79:181.
139. Michler R.E. , Rouleau J.L., Di Donato M., Insights from the STICH trial: Change in left ventricular size after coronary artery bypass grafting with and without surgical ventricular reconstruction.// *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 Nov; 146(5).
140. Mickleborough LL, Carson S, Ivanov J: Repair of dyskinetic or akinetic left ventricular aneurysm: Results obtained with a modified linear closure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121:675.Y11
141. Mickleborough LL, MDa,\* , Naeem Merchant, MDa, Joan Ivanov, PhDa, Vivek Rao, MDa, Susan Carson, AH. Left ventricular reconstruction: Early and late results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:27-37
142. Mickleborough LL. Left ventricular reconstruction for ischemic cardiomyopathy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;14(2):144-9.
143. Migrino RQ, Young JB, Ellis SG, et al. End-systolic volume index at 90 to 180 minutes into reperfusion therapy for acute myocardial infarction is a strong predictor of early and late mortality. The Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO)-I Angiographic Investigators. *Circulation* 1997;96:116 –21.



144. Mozaffarian D, MD, DrPH; Stefan D. Anker, MD; Inder Anand, MD; David T. Linker, MD; Mark D. Sullivan, MD, PhD et al. Prediction of Mode of Death in Heart Failure The Seattle Heart Failure Model// *Circulation*. 2007;116:392-398.
145. Mukaddirova M, Jean-Marc Frapierb,\*, Rolland Georges Demariab and Bernard Albatb Surgical treatment of postinfarction anterior left ventricular aneurysms: linear vs. patch plasty repair{star}. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2008;7:256-261. doi:10.1510/icvts.2007.160093
146. Nomoto T, Nishina T, Tsuneyoshi H, et al: Effects of two inhibitors of renin-angiotensin system on attenuation of postoperative remodeling after left ventricular aneurysm repair in rats. *J Card Surg* 2003; 18:S61.
147. Olearchyk A.S. Recurrent (residual?) left ventricular aneurysm (A report of 11 cases) // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1984. – № 88. – P. 554-557.
148. Oster JB, Sladen RN, Berkowitz DE: Cardiopulmonary bypass and the lung, in Gravlee GP, Davis RF, Kurusz M, Utley JR (eds): *Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000; p 367.
149. Pacifico AD, Digerness S, Kirklin JW: Acute alterations of body composition after open intracardiac operations. *Circulation* 1970; 41:331.
150. Parolari A., MD, PhD, Moreno Naliato, MD, Claudia Loardi, MD et al. Surgery of Left Ventricular Aneurysm:A Meta-Analysis of Early Outcomes Following Different Reconstruction Techniques. *Ann Thorac Surg* 2007;83:2009 – 16: 2010-2016.
151. Pelisser V., Luis Antonio, Ana Maria Rocha, Sylvio Matheus de Aquino, Wilson Lopes: Left ventricular aneurysmectomy with continuous beating heart: early results. *Braz J Cardiovasc Surg* 2006; 21(1): 55-61
152. Pocock SJ, Duolao Wang, Marc A. Pfeffer, Salim Yusuf, John J.V. McMurray, Karl B. Swedberg, Jan OÖestergren et al. Predictors of mortality and

- morbidity in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal* (2006) 27, 65–75
153. Rinder CS, Fontes M, Mathew JP, et al: Neutrophil CD11b upregulation during cardiopulmonary bypass is associated with postoperative renal injury. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:899.
154. Rivera R, Delcan JL. Factors influencing better results in operation for postinfarction ventricular aneurysms. *Ann Thorac Surg*. 1979;27(5):445-50.
155. Rivetti LA, Gandra SM. Initial experience using an intraluminal shunt during revascularization of the beating heart. *Ann Thorac Surg*. 1997;63(6):1742-7.
156. Roe BB, Hutchinson JC, Fishman NH, et al: Myocardial protection with cold, ischemic, potassium-induced cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 73:366.
157. Royston D, Fleming JS, Desai JB, et al: Increased production of peroxidation products associated with cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91:759.
158. Rutherford JD, Braunwald E, Cohn PE: Chronic ischemic heart disease, in Braunwald E (ed): *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, Saunders, 1988; p 1364.
159. Sakaguchi G, Young RL, Komeda M, et al: Left ventricular aneurysm repair in rats: Structural, functional, and molecular consequences. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121:750.
160. Sakamoto Y, Mizuno A, Buckberg GD, Baretta R, Child JS, Fonarow G. Restoring the remodeled enlarged left ventricle: experimental benefits of in vivo porcine cardioreduction in the beating open heart. *J Card Surg*. 1998;13(6):429-39.
161. Sartipy U., A. Albåge, D. Lindblom. The Dor procedure for left ventricular reconstruction. Ten-year clinical experience. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, Volume 27, Issue 6, 1 June 2005, Pages 1005–1010.

162. Silverman KJ, Hutchins GM, Bulkley BH: Cardiac sarcoid: A clinicopathological study of 84 unselected patients with systemic sarcoidosis. *Circulation* 1978; 58:1204.
163. Sirivella A, Gielchinsky I, Parsonnet V: Management of catheter-induced pulmonary artery perforation: a rare complication in cardiovascular operations. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 2056
164. Stahle E, Bergstrom R, Nystrom SO, et al: Surgical treatment of left ventricular aneurysm: Assessment of risk factors for early and late mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994; 8:67.[Abstract]
165. Steinberg JS, Sadaniantz A, Kron J, et al: Analysis of cause-specific mortality in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Circulation* 2004; 109:1973.[Medline]
166. Stoney W. S. Repair of anteroseptal ventricular aneurysm. / Stoney W. S., Alford W. C., Burrus G. R., et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 1973. – Vol. 15. – P. 394-404.
167. Sutton M., Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction. Pathophysiology and therapy // *Circulation.* – 2000. – № 101. – P. 2981-2987.
168. Takahashi S1, Kanno M, Sakurada T, Ono M, Naganuma W.: Left ventricular reconstruction on the beating heart with retrograde coronary perfusion for repair of a left ventricular aneurysm associated with aortic regurgitation: report of a case.
169. Takeda K, G. Matsumiya, T. Sakaguchi et al: Long-term of left ventricular reconstructive surgery in patients with ischemic dilated cardiomyopathy.
170. Tavakoli R, Bettex D, Weber A, Brunner H, Genoni M, Pretre R, Jenni R, Turina M. Repair of postinfarction dyskinetic LV aneurysm with either linear or patch technique. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:129-134.

171. Tonz M, Mihaljevic T, von Segesser LK, et al: Acute lung injury during cardiopulmonary bypass: are the neutrophils responsible? *Chest* 1995; 108:1551.
172. Tyers GF, Hughes HC, Todd GJ, et al: Protection from ischemic cardiac arrest by coronary perfusion with cold Ringer's lactate solution. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 67:411.
173. Tyers GF, Manley NJ, Williams EH, et al: Preliminary clinical experience with isotonic hypothermic potassium-induced arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 74:674.
174. Vazquez R, A. Bayes-Genis, I. Cygankiewicz, D. Pascual-Figal, L. Grigorian-Shamagian et al. The MUSIC Risk score: a simple method for predicting mortality in ambulatory patients with chronic heart failure.// *European Heart Journal* (2009) 30, 1088–1096
175. Verma S, Fedak PWM, Weisel RD, et al: Fundamentals of reperfusion injury for the clinical cardiologist. *Circulation* 2002; 105:2332.
176. Vicol C, Rupp G, Fischer S, Summer C, Dietrich Bolte H, Struck E. Linear repair versus ventricular reconstruction for treatment of left ventricular aneurysm: a 10-year experience. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998;39:461-467.
177. Vural KM, Sener E, Ozatik MA, Tasdemir O, Bayazit K. Left ventricular aneurysm repair: an assessment of surgical treatment modalities. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13:49-56.
178. White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, Wild CJ. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987;76:44–51.
179. Xisheng Wang, Xuezhi He, Shiliang Xie. Early results after surgical treatment of left Ventricular Aneurysm. *J Cardiothorac Surg.* 2012; 7: 126.

180. Yabe Y. Study of left ventricular function and myocardial viability in patients with left ventricular aneurysm developed after myocardial infarction: a comparative study of medical and surgical therapy / Y. Yabe, T. Yamashita, H. Komatsu // Jpn. Heart J. - 1985. - Vol.26.- P.53 - 68.

181. Zanardo G, et al: Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation: prevalence, mortality rate, and main risk factors. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107:1489