

ДИНАМИКА УДАРНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМОЙ

* **Т.И. Парамонова** – к.м.н., зав.отд. луч. диагностики
А.В. Вдовкин – врач-рентгенолог
В.А. Палькова – врач-рентгенолог

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Министерства
здравоохранения Российской Федерации» г. Пенза.
440071, Россия, г. Пенза, ул. Стасова, 6.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- операция реконструкции левого желудочка
- ударный объем сердца
- индекс ударного объема

РЕЗЮМЕ:

Цель работы: изучить влияние хирургической реконструкции левого желудочка (ЛЖ) у больных с постинфарктной аневризмой ЛЖ на динамику ударного объема (УО) и определить основные предикторы его снижения.

Материалы и методы: в ретроспективное исследование включены пациенты с различными видами хирургической реконструкции постинфарктной аневризмы ЛЖ, которым проводилось МРТ сердца до операции, и последующее контрольное исследование тем же методом, в послеоперационном периоде (в среднем через $17,6 \pm 4,7$ дней) с марта 2010 г. по февраль 2014 г. Для проведения статистического анализа пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от послеоперационного увеличения или уменьшения УО. Проводился статистический анализ исходных и послеоперационных структурно-геометрических и функциональных параметров ЛЖ. Построена математическая модель, на основании которой проводился многомерный анализ с использованием метода автоматизированного линейного моделирования для идентификации наиболее важного предиктора и последующей оценкой риска его влияния на послеоперационное снижение УО.

Результаты: операция реконструкции ЛЖ в раннем послеоперационном периоде приводит к снижению КДО и КСО, соответственно на 22,41% и 21,85% ($p < 0,001$), и увеличению ФВ на 21,76% ($p < 0,001$), что, казалось бы, указывает на улучшение насосной функции сердца. Но, однако, отмечено, что ударный объем, который более точно отражает эту функцию, после реконструкции ЛЖ увеличивается менее чем у половины пациентов (42,6%), в среднем на $11,2 \pm 1,6\%$ ($p < 0,001$), а у большинства (57,4%) уменьшается в среднем на $21,0 \pm 1,6\%$. ($p < 0,001$). Группы с послеоперационным увеличением или уменьшением УО различались кроме величины его динамики ($p < 0,001$), по объему редукции КДО ($p = 0,25$), росту ФВ ($p < 0,001$), снижению ИНЛС ($p = 0,006$). Установлено, что наиболее важным предиктором влияющим на послеоперационную динамику УО является объем хирургической редукции ЛЖ (КДО). При уменьшении объема ЛЖ более 25% исходного КДО риск снижения УО становится высоким (OR 0,53; 95% CI 0,35; 0,79). При объеме хирургической редукции больше 35% отношение шансов на послеоперационное повышение УО максимально уменьшается (RR 4,74; 95% CI 1,27; 17,73; $p = 0,042$).

Выводы: после хирургической реконструкции постинфарктной аневризмы левого желудочка, в раннем послеоперационном периоде увеличение УО происходит менее чем у половины пациентов (42,6%) несмотря на возрастание фракции выброса и снижение КДО. Ведущим предиктором определяющим послеоперационную динамику УО, является объем хирургической редукции ЛЖ. Редукция объема ЛЖ в ходе операции хирургической коррекции аневризмы ЛЖ более 25% исходного КДО повышает риск послеоперационного уменьшения ударного объема, а более 35% снижает шансы на его повышение.

DYNAMICS OF STROKE VOLUME AFTER SURGICAL RECONSTRUCTION OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH POSTINFARCTION ANEURYSM

* **Paramonova T.I.** – MD, PhD
Vdovkin A.V. – MD
Palkova V.A. – MD

Federation National Center of Cardiovascular Surgery
6, Stasova str, Penza, Russian Federation, 440071

*Адрес для корреспонденции (Correspondence to): Парамонова Татьяна Иннокентьевна (Paramonova T.I.), e-mail: paramonti@yandex.ru

KEY-WORDS:

- left ventricular reconstruction surgery (LVRS)
- stroke volume (SV)
- stroke volume index

ABSTRACT:

Aim: was to study influence of surgical reconstruction of left ventricular (LV) in patients with postinfarction LV aneurysm, on dynamics of stroke volume (SV) and determine basic predictors of its decrease.

Materials and Methods: retrospective study included patients with various types of surgical reconstruction of post-infarction LV aneurysm who underwent cardiac MRI before surgery, and subsequent control study by the same method in the postoperative period (mean $17,6 \pm 4,7$ days) from March 2010 to February 2014. For statistical analysis, patients were divided into 2 groups according to the postoperative increase or decrease of SV. Performed statistical analysis of baseline and post-operative structure - geometric and functional parameters of LV. A mathematical model, based on which the multivariate analysis was performed using an automated method of linear modeling to identify the most important predictor of subsequent risk assessment and its impact on postoperative decrease SV.

Results: the left ventricular reconstruction surgery in the early postoperative period leads to reduce of left ventricular end diastolic (LVED) and end-systolic volume (LVES), respectively 22,41% and 21,85% ($p < 0,001$), and an increase in ejection fraction (EF) at 21,76% ($p < 0,001$), that seemingly indicates improvement in the pumping function of the heart. But, however, pointed out that the stroke volume, which more accurately reflects the feature after reconstruction LV increases less than half of patients (42.6%), an average of $11,2 \pm 1,6\%$, ($p < 0,001$) and the majority (57,4%) decreases in average $21,0 \pm 1,6\%$. ($p < 0,001$). Groups with a postoperative increase or decrease in the value of SV differed except its dynamics ($p < 0,001$), for the volume reduction of LVES ($p = 0,25$) increase in EF ($p < 0,001$), a decrease INLS ($p = 0,006$). Found that the most important predictor of postoperative dynamics affecting the SV is the surgical reduction of LV volume (LVED). With a decrease in LV volume more than 25% of the original LVED risk reduction SV becomes high (OR 0,53; 95% CI 0,35, 0,79). When surgical volume reduction ratio greater than 35% chance of postoperative improvement SV maximally reduced (RR 4,74; 95% CI 1,27; 17,73; $p = 0,042$).

Conclusion: after surgical reconstruction of postinfarction LV aneurysms in the early postoperative period increase SV occurs in less than half of patients (42.6%), despite an increase in ejection fraction and decreased LVED. Leading predictor of postoperative determining the dynamics of the SV, is surgical reduction of left ventricular volume. Reduction of the volume of the left ventricle during the operation of surgical correction of left ventricular aneurysm more than 25% of the original LVED increases the risk of postoperative decrease in stroke volume, and more than 35% reduces chances of his promotion.»

Введение

После инфаркта миокарда приблизительно в 20% случаев происходит ремоделирование миокарда с формированием постинфарктной аневризмы левого желудочка (ЛЖ), развитием ишемической кардиомиопатии и функциональной митральной регургитации (МР) [1–3]. Пятилетняя выживаемость при этой патологии составляет 65% для мужчин и 45% для женщин, что сравнимо с некоторыми формами рака [4]. Сердечная недостаточность, обусловленная постинфарктной аневризмой ЛЖ, рефрактерна к консервативной терапии и требует хирургического вмешательства [5]. С целью лечения постинфарктной аневризмы ЛЖ было предложено несколько модификаций хирургической реконструкции ЛЖ, которые восстанавливают его функциональные показатели, и ретроспективно показали свою высокую эффективность с точки зрения выживаемости [6–8]. Обобщенные литературные данные показывают, что у большинства пациентов после этих операций, независимо от вида пластики, функция левого желудочка улучшается, что не вызывает сомнений в их целесообразности. Но в статьях не сообщается или не обсуждается динамика ударного объема (УО), который более точно отражает насосную функцию сердца. В тех работах, где изучалось изменение УО, данные представлены неоднозначно, некоторые

исследователи отметили снижение УО [8–15]. Другие авторы, напротив, сообщают об его увеличении [16–22].

При этом главной причиной послеоперационной летальности в 65–90% случаев является синдром малого сердечного выброса [23–25]. Поэтому становится понятна актуальность оценки изменений УО после хирургической коррекции аневризм ЛЖ и установления предикторов, пригодных для прогноза ее динамики

Приоритетные в настоящее время методы визуализации постинфарктной аневризмы ЛЖ – двухмерная эхокардиография (ЭхоКГ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) не могут быть взаимозаменяемыми, так как в последовательных наблюдениях для динамического контроля и оценки морфофункциональной эффективности различных видов оперативных вмешательств необходимо использовать один и тот же метод [26]. Признанным эталоном определения структурно – геометрических и функциональных параметров левого желудочка является МРТ [27].

Цель работы: изучить влияние хирургической реконструкции левого желудочка у больных с постинфарктной аневризмой ЛЖ на динамику ударного объема и определить основные предикторы его снижения.

Материалы и методы

В ретроспективное исследование включены пациенты с различными видами хирургической реконструкции постинфарктной аневризмы левого желудочка, которым проводилось МРТ сердца до операции и последующее контрольное исследование, тем же методом, в послеоперационном периоде (в среднем через $17,6 \pm 4,7$ дней) с марта 2010 г. по февраль 2014 г. Для исследования было взято 94 пациента, 88 (93,6%) мужчин и 6 (6,4%) женщин, близких по возрасту ($56,1 \pm 0,9$ лет) и индексу массы тела ($1,95 \pm 0,02$ кг/м²). Пациентам выполнялись различные виды хирургической реконструкции постинфарктной аневризмы ЛЖ: линейная пластика ЛЖ по D. Cooley в 19 (20,2%) случаях, пластика ЛЖ по V. Dor в 13 (13,8%), пластика по W. Stoney в 4 (4,3%), резекция аневризмы ЛЖ в 1 (1,1%), но у большинства в 57 (60,6%) случаях, это была эндовентрикулопластика с использованием ксеноперикардиальной заплаты [4]. Выбор метода реконструкции кардиохирургами определялся индивидуально в зависимости от типа постинфарктного ремоделирования левого желудочка.

В 37 (39,4%) случаях эти операции сопровождались тромбэктомией из ЛЖ. У подавляющего большинства пациентов, в 92 (97,9%) случаях они сочетались и с коронарным шунтированием, преимущественно с использованием внутренних грудных артерий – в 85 (90,5%) случаях. Наличие у них сопутствующей митральной недостаточности в 49 (52,1%) случаях потребовало дополнение реконструкции ЛЖ коррекцией митральной регургитации: выполнялась пластика опорным жестким кольцом в 33 (35,1%) случаях или пластика по Calafiore в 14 (14,9%) случаях. В 3 (3,35%) случаях потребовалась коррекция также и недостаточности аортального клапана: проводилось протезирование в 2 (2,2%) случаях или аннулопластика в одном наблюдении.

Для проведения статистического анализа динамики показателей ЛЖ все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от послеоперационной динамики УО. Во всей выборке ($n=94$) возрастание УО отмечено в 40 (42,6%) случаях, а его уменьшение в 54 (57,4%). Группы имели возрастные и гендерные различия, но были близки между собой по уровню индекса массы тела (BSA). В группе с послеоперационным снижением УО возраст в среднем был $53,9 \pm 1,1$ лет, а в другой $59,2 \pm 1,3$ года ($p < 0,001$). Мужчин в первой группе было 96,3%, а во второй 90% ($p < 0,001$). BSA в первой группе составил $1,94 \pm 0,03$ кг/м², во второй $1,96 \pm 0,03$ кг/м² ($p = 0,519$) (табл. 1). МРТ исследование сердца выполнялось на аппарате MAGNETOM Avanto фирмы SIEMENS напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла, с поверхностной радиочастотной катушкой для грудной клетки и синхронизацией с ЭКГ. Стандартный протокол исследования включал в себя TSE, SSFP – последовательности, в том

числе режим кино-MPT (TrueFisp), в двух- и четырехкамерной проекциях по длинной оси ЛЖ, по короткой оси от основания до верхушки ЛЖ, для измерения объемов камер и последующего вычисления их функциональных производных. Расчет результатов измерений структурно-геометрических (КДО, КСО, УО) и функциональных (ФВ) параметров ЛЖ осуществлялся автоматически с помощью программы ARGUS, после ручной обводки контуров эндокарда и эпикарда на последовательных изображениях сердца по короткой оси.

Проводился статистический анализ полученных при МРТ исходных и послеоперационных показателей. В качестве нормативных значений использовались показатели, приведенные в медицинских научных публикациях КДО – 115-160 мл; КСО – 36-65 мл; ФВ – 59-69%; УО – 79-104 мл, ИУО – 40-60 мл [34].

База данных составлялась в виде электронной таблицы в программе Microsoft Office Excel 2007. Для статистической обработки результатов использовалась программа SPSS Statistics V21 (IBM Corp., 2013). Количественные данные представлены при нормальном распределении как среднее арифметическое и стандартная ошибка среднего ($M \pm m$), в итоговых расчетах с указанием 95% доверительного интервала (95% CI). Сравнение парных групп количественных данных начиналось с определения нормальности распределения. Анализ различий, учитывая их нормальное распределение, определялся с помощью критерия Стьюдента, парного для внутригрупповых и непарного для межгрупповых.

Построена математическая модель, на основании которой проводился многомерный анализ. Для построения таблиц сопряженности количественные данные были переведены в категориальные. Предсказательную способность построенной математической модели проводили по коэффициенту правдоподобия ($-2 \cdot \log \text{Likelihood}$). Уровень статистической значимости составленных таблиц определяли по критерию χ^2 – квадрат (2) для категориальных величин.

Для идентификации наиболее важного предиктора использовался метод автоматизированного линейного моделирования. С целью повышения точности модели создан ансамбль предикторов с использованием бустинга, который генерирует последовательность моделей для получения более точного прогноза их влияния. Основная идея бустинга заключается в построении цепочки моделей, при этом каждая следующая обучается на примерах, на которых предыдущая допустила ошибку. Приоритетными для следующего этапа анализа станут неправильно распознанные примеры, обучаясь на которых будут исправляться ошибки на прошлой итерации. Всем построенным моделям в зависимости от их точности присваивается вес и определяется важность предикторов участвующих в моделировании – от 0 до 1, от наименее до наиболее значимого.

Таблица 1. Клинико - демографические характеристики исследовательской совокупности и групп исследования, разделенных по динамике послеоперационных показателей ударного объема

	Всего, n=94		1 группа ¹ , n=54		2 группа ² , n=40		p
	n	%	n	%	n	%	
Женщины	6	6,4	2	3,7	4	10,0	0,419
Мужчины	88	93,6	52	96,3	36	90,0	0,419
Виды хирургической реконструкции аневризмы ЛЖ							
Эндовентрикулопластика с использованием ксеноперикардиальной заплаты	57	60,6	39	72,2	18	45,0	0,014
Линейная пластика аневризмы по Cooley	19	20,2	7	13,0	12	30,0	0,076
Пластика аневризмы по Dor	13	13,8	7	13,0	6	15,0	0,985
Пластика по Stoney	4	4,3	1	1,9	3	7,5	0,252
Резекция аневризмы	1	1,1	–	–	1	2,5	0,880
Сопутствующее шунтирование коронарных артерий							
Не потребовалось	2	2,1	1	1,9	1	2,5	0,612
АКШ	7	7,4	2	3,7	5	12,5	0,227
МКШ	39	41,5	23	42,6	16	40,0	0,968
Сочетание МКШ и АКШ	46	48,9	28	51,9	18	45,0	0,654
Сопутствующие операции на клапане							
Нет операции на клапане	44	46,8	24	44,4	20	50,0	0,306
Опорное кольцо МК	33	35,1	20	37,0	13	32,5	0,813
Пластика МК	14	14,9	7	13,0	7	17,5	0,751
Опорное кольцо МК и протез АК	1	1,1	1	1,9	–	–	0,880
Пластика МК и протез АК	1	1,1	1	1,9	–	–	0,880
Аннулопластика АК	1	1,1	1	1,9	–	–	0,880
Наличие тромба в полости ЛЖ							
Не было	57	60,6	33	61,1	24	60,0	0,917
Тромбэктомия из ЛЖ	37	39,4	21	38,9	16	40,0	0,917
Показатели МР до операции							
МР нет	25	26,6	13	24,1	12	30,0	0,684
1 степень МР	39	41,5	20	37,0	19	47,5	0,420
2 степень МР	20	21,3	15	27,8	5	12,5	0,125
3 степень МР	10	10,6	6	11,1	4	10,0	0,869
Показатели МР после операции							
МР нет	66	70,2	35	64,8	31	77,5	0,271
1 степень МР	26	27,7	17	31,5	9	22,5	0,466
2 степень МР	2	2,1	2	3,7	–	–	0,612
Акинез базальных сегментов							
Не было	60	63,8	35	64,8	25	62,5	0,989
Имелся	34	36,2	19	35,2	15	37,5	0,989

Примечание: ¹ – уменьшение УО после операции, ² – увеличение УО после операции, АКШ – аортокоронарное шунтирование, МКШ – маммокоронарное шунтирование, МК – митральный клапан, АК – аортальный клапан, МР - митральная регургитация.

Определение вероятности наступления отрицательной динамики УО по мере нарастания объема хирургической редукции осуществлялось с помощью оценки риска. Вероятность наступления положительной послеоперационной динамики УО оценивалась по отношению шансов в зависимости от величины хирургической редукции.

Результаты

В исследовательской совокупности показатели глобального ремоделирования ЛЖ до операции составили: КДО – 253,3±8,8 мл, КСО – 179,1±8,2 мл, ФВ – 31,9±

1,1%, УО – 75,4±2,1 мл. Величина индекса нарушения локальной сократимости (ИНЛС) составила 2,03±0,03. В 34(36,2%) случаях наблюдался акинез в базальных сегментах миокарда. Митральная регургитация выявлена у 69(73,4%) пациентов (табл. 1,2).

После хирургической реконструкции в исследуемой выборке отмечено статистически достоверное улучшение всех показателей, кроме УО. Наблюдалось уменьшение структурно – геометрических показателей: КДО на 22,1±1,4%, p<0,001 (до 192,2±6,1мл) и КСО на 28,4±1,6%, p<0,001 (до 124,2±5,4мл). Снижение ИНЛС на 7,79±1,07%, p<0,001 (до 1,87±0,03). ФВ возросло на 21,8±2,6%, p<0,001 (до 37,5±

Таблица 2.

Общая и внутригрупповая динамика объемных и функциональных параметров ЛЖ до и после операции

Параметры	до операции M±m	после операции M±m	динамика %	парный критерий Стьюдента р
совокупность исследования; n=94				
КДО, мл	253,3 ± 8,8	192,2 ± 6,1	-22,4 ± 1,4	<0,001
КСО, мл	179,1 ± 8,2	124,2 ± 5,4	-28,4 ± 1,6	<0,001
ФВ, %	31,9 ± 1,1	37,5 ± 1,0	21,8 ± 2,6	<0,001
УО, мл	75,4 ± 2,1	67,9 ± 1,6	-7,3 ± 2,0	<0,001
ИУО, мл/м ²	38,7 ± 1,1	34,9 ± 0,8	-7,1 ± 2,0	<0,001
ИНЛС	2,06 ± 0,03	1,89 ± 0,03	-9,4 ± 1,1	<0,001
1 группа (уменьшение УО после операции); n=54				
КДО, мл	250,1 ± 11,4	180,4 ± 7,3	-26,4 ± 1,8	<0,001
КСО, мл	170,1 ± 10,5	117,5 ± 6,6	-28,9 ± 2,2	<0,001
ФВ, %	34,2 ± 1,4	36,8 ± 1,4	9,8 ± 2,5	0,001
УО, мл	81,1 ± 3,1	62,6 ± 1,9	-21,0 ± 1,6	<0,001
ИУО, мл/м ²	41,8 ± 1,7	32,3 ± 0,9	-20,9 ± 1,7	<0,001
ИНЛС	2,06 ± 0,04	1,93 ± 0,04	6,9 ± 1,3	<0,001
2 группа (увеличение УО после операции); n=40				
КДО, мл	257,5 ± 13,8	208,0 ± 10,1	-17,0 ± 2,2	<0,001
КСО, мл	191,1 ± 12,8	133,2 ± 8,9	-27,8 ± 2,6	<0,001
ФВ, %	28,9 ± 1,6	38,3 ± 1,6	37,9 ± 3,9	<0,001
УО, мл	67,8 ± 2,2	75,1 ± 2,4	11,3 ± 1,6	<0,001
ИУО, мл/м ²	34,5 ± 1,0	38,3 ± 1,1	11,7 ± 1,6	<0,001
ИНЛС	2,07 ± 0,05	1,84 ± 0,04	12,9 ± 1,7	<0,001

Примечание: КДО – конечный диастолический объем, КСО – конечный систолический объем, ФВ – фракция выброса, УО – ударный объем, ИУО – индекс ударного объема, ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости.

1,0%). Митральная регургитация после коррекции наблюдалась лишь у 28(29,8%) больных (табл. 2). Динамика УО после операций в исследовательской совокупности была, в среднем, отрицательной: снижение УО составило 7,3±2,0%, р <0,001 (до 67,9±1,6мл). В группе с послеоперационным увеличением УО, его прирост составил 11,3±1,6%, р<0,001 (до 75,1±2,4 мл), а уменьшение УО составило, в соответствующей группе, в среднем на 21,0±1,6%, р<0,001 (до 62,6±1,9 мл).

Внутригрупповая послеоперационная динамика объемных показателей левого желудочка при увеличении УО проявилась уменьшением КДО на 17,0±2,2%, р<0,001 и КСО на 27,8±2,6 %, р <0,001. В то время как в группе с послеоперационным уменьшением УО снижение КДО было более выражено: на 26,4±1,8%, р<0,001 и КСО на 28,9±2,2%, р<0,001. Отмечается выраженный рост ФВ в группе с увеличением УО, на 37,9±3,9%, р<0,001, напротив, в группе с уменьшением УО положительная динамика ФВ была менее выражена, и его увеличение составило всего на 9,8±2,5%, р<0,001 (табл. 2,3).

Динамика показателей сократимости выражалась в том, что до хирургической коррекции имелось выраженное снижение локальной сократимости в обеих группах, с близкими количественными показателями (р=0,807): 2,06±0,03 в группе с уменьшением УО и

2,07±0,05 в группе с его увеличением. Динамика ИНЛС в группах была различной (р = 0,006): при послеоперационном увеличении УО отмечалось более выраженное снижение ИНЛС на 12,9±1,7%, р<0,001 (до 1,93 ± 0,04), и меньшее при уменьшении УО на 6,9±1,3%, р<0,001 (до 1,84 ± 0,04). Акинез в базальных сегментах миокарда в группе с послеоперационным снижением УО встречался у 19(35,2%) пациентов, в группе с повышением УО у 15(37,5%) (р=0,989). Отметим, что в группах до операции наблюдалась одинаковая распространенность митральной регургитации (р=0,684). После хирургической коррекции МР отсутствовала у большинства пациентов (n=66; 70,2%) или ее выраженность не превышала 1 степени (n=26; 27,7%). В группе со снижением УО не было МР у 35(64,8%) пациентов, а в противоположной группе у 31(77,5%) (р=0,271). Регургитация 2 степени наблюдалась после операций только в группе с уменьшением УО (р=612) у небольшого числа пациентов (n=2; 3,7%) (таблица 1).

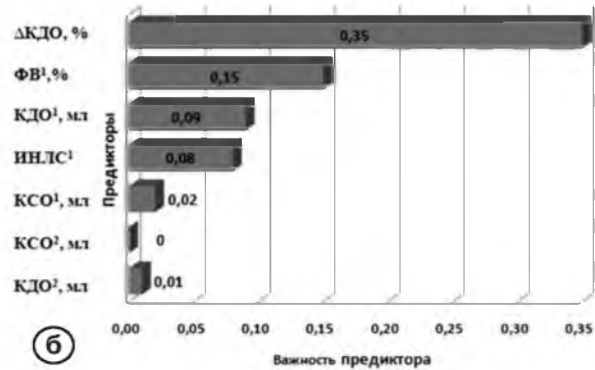
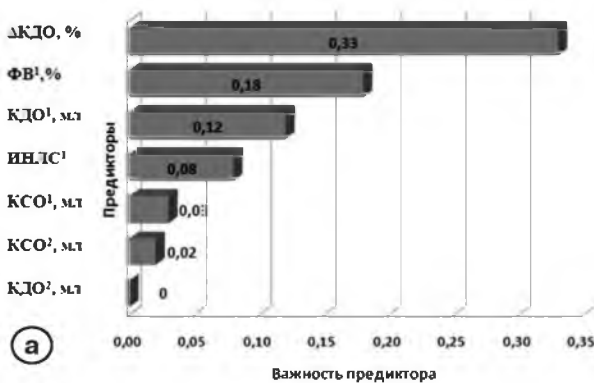
Таким образом, до операции группы статистически различались в показателях УО (р=0,02) и ФВ (р= 0,014). В результате операций в группе с послеоперационным уменьшением УО более выражено снизился КДО, на 26,4±1,8% (КДО 65,5мл), при небольшом уменьшении ИНЛС, на 5,28±1,36% (ИНЛС 0,13). В итоге после операций группы стали значимо различаться не только

Таблица 3.

Межгрупповая динамика объемных и функциональных параметров ЛЖ до и после операции

Параметры		1 группа ¹ , n=54	2 группа ² , n=40	Непарный критерий Стьюдента
		M±m	M±m	p
КДО, мл	до операции	250,1 ± 11,4	257,5 ± 13,8	0,679
	после операции	180,4 ± 7,3	208,0 ± 10,1	0,025
	динамика	↓69,7 ± 6,5	↓49,4 ± 6,8	0,036
КСО, мл	до операции	170,1 ± 10,5	191,1 ± 12,8	0,207
	после операции	117,5 ± 6,6	133,2 ± 8,9	0,151
	динамика	↓52,6 ± 5,5	↓57,9 ± 6,6	0,536
ФВ, %	до операции	34,2 ± 1,4	28,9 ± 1,6	0,014
	после операции	36,8 ± 1,4	38,3 ± 1,6	0,488
	динамика	↑2,7 ± 0,8	↑9,3 ± 0,8	<0,001
УО, мл	до операции	81,1 ± 3,1	67,8 ± 2,2	0,002
	после операции	62,6 ± 1,9	75,1 ± 2,4	<0,001
	динамика	↓18,4 ± 2,2	↑7,4 ± 0,9	<0,001
ИУО, мл/м ²	до операции	41,8 ± 1,7	34,5 ± 1,0	0,001
	после операции	32,3 ± 0,9	38,3 ± 1,1	<0,001
	динамика	↓9,5 ± 1,2	↑3,8 ± 0,5	<0,001
ИНЛС	до операции	2,06 ± 0,04	2,07 ± 0,05	0,807
	после операции	1,93 ± 0,04	1,84 ± 0,04	0,115
	динамика	↓0,12 ± 0,02	↓0,23 ± 0,03	0,006

Примечание: сокращения (см. табл. 2)



ΔКДО – объем хирургической редукции.
ФВ – фракция выброса.
ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости.
КДО – конечный диастолический объём.

КСО – конечный систолический объём.
¹ исходный, дооперационный показатель.
² итоговый, послеоперационный показатель.

Рис. 1. Важность предикторов влияющих на послеоперационное увеличение УО, установленных методом линейного моделирования с повышением точности модели (бустинг).
а – бустинг с использованием наилучших предикторов.
б – бустинг с использованием наилучших подмножеств.

по величине УО (p<0,001), но и по итоговым значениям КДО (p=0,036) и величине ИНЛС (p=0,006). В то же время не наблюдалось значимых различий между группами по показателям КСО (p=0,151) и ФВ (p= 0,488) (табл. 3).

Метод автоматического линейного моделирования с повышением точности модели (бустинг) позволил создать ансамбль предикторов оказывающих наибольшее влияние на исследуемую переменную – показатели послеоперационной динамики УО. Наиболее важным предиктором явился объем хирургической редукции (0,33 – при бустинге с использованием всех предикто-

ров и 0,35 – при бустинге с использованием наилучших подмножеств). Меньшую важность имела величина исходной ФВ (соответственно 0,18 и 0,15) и исходного КДО (0,12 и 0,09), а также дооперационный показатель ИНЛС (0,08 и 0,08). Низкую важность имели другие объёмные величины – исходный КСО (0,03 и 0,02), послеоперационные КДО (0,00 и 0,01) и КСО (0,02 и 0,00) (рис. 1а,б).

Установлено, что начиная с объема хирургической редукции больше 25% от исходного КДО наблюдается увеличение риска снижения УО (OR 0,53; 95% CI 0,35; 0,79), а при достижении объема хирургической

Таблица 4.

Оценка риска послеоперационного уменьшения ударного объема и отношение шансов на увеличение УО в зависимости от величины хирургической редукции левого желудочка

Объем редукции, ΔКДО, %	Оценка риска, RR	95% ДИ		Отношение шансов, OR	95% ДИ		p
		нижняя	верхняя		нижняя	верхняя	
0	0,29	0,06	1,45	3,71	0,68	20,23	0,129
5	0,22	0,07	0,76	5,67	1,45	22,23	0,013
10	0,39	0,19	0,84	3,45	1,29	9,25	0,014
15	0,44	0,22	0,85	3,25	1,28	8,24	0,013
20	0,44	0,25	0,76	3,86	1,59	9,31	0,003
25	0,53	0,35	0,79	3,97	1,66	9,49	0,002
30	0,76	0,59	0,98	2,77	1,04	7,43	0,021
35	0,78	0,65	0,94	4,74	1,27	17,73	0,042
40	0,92	0,81	1,04	2,83	0,56	14,42	0,211
45	0,93	0,84	1,03	3,98	0,45	35,48	0,216
50	0,98	0,95	1,02	–	–	–	–

редукции 35% отношение шансов на увеличение УО максимально уменьшается (RR 4,74; 95% CI 1,27; 17,73; p = 0,042) (табл. 4).

Обсуждение

В своем исследовании мы анализируем неожиданные результаты хирургических реконструкций постинфарктных аневризм ЛЖ, сочетание положительной динамики объемных показателей ЛЖ и ФВ с часто наблюдаемым снижением УО. Сравнение размеров и функции ЛЖ с показателями, полученными в раннем послеоперационном периоде, предоставляет важную информацию о прямых последствиях хирургического вмешательства.

У пациентов, перенесших ИМ, объемы ЛЖ являются наиболее строгими прогностическими признаками. После прохождения порогового значения компенсаторного увеличения КДО ЛЖ, находящегося в пределах 182,7±3,28 мл, дальнейшая дилатация ЛЖ становится дезадаптивной и требует хирургической коррекции [28].

Впервые хирургическую реконструкцию постинфарктной аневризмы ЛЖ произвел в 1958 г. D. Cooley. Хирургическая реконструкция ЛЖ при постинфарктной аневризме выполняется с целью уменьшить его дилатацию и изменить форму. Установлена важность устранения во время операции акинетических или дискинетических сегментов в ЛЖ в целях улучшения функции сердца. Достижимая степень обратного ремоделирования при хирургической коррекции больше, чем при консервативном лечении [29, 30]. В целом эти операции приводят к долгосрочному выживанию с достаточной безопасностью для пациента (периоперационная летальность около 5%) [7].

Результаты нашего исследования показывают, что реконструкция ЛЖ в целом приводит к снижению КДО на 22,4±1,4% (с 253,3±8,8 мл до 192,2±6,1 мл) и КСО на 28,4±1,6% (с 179,1±8,2 до 124,2±5,4 мл), увеличение ФВ на 21,9 ± 2,6% (с 31,9±1,1 % до 37,5±1,0 %),

что совпадает с данными других авторов [23, 29, 31–33]. Это, казалось бы, указывает на улучшение насосной функции сердца, но, однако, УО, который более точно отражает эту функцию, после реконструкции ЛЖ увеличился лишь у 42,6% пациентов, а у большинства (57,4%) отмечено его уменьшение. Во всей исследовательской совокупности отмечалось среднее снижение УО на 7,3±2,0% (с 75,4±2,1 мл до 67,9±1,6 мл), индекса УО на 7,1±2,0% (с 38,7±1,1 до 34,9±0,8 мл/м²). В группе с послеоперационным увеличением УО, его прирост составил 11,3±1,6% (с 67,8±2,2 до 75,1±2,4 мл), индекса УО 20,9±1,7% (с 34,5±1,0 до 38,3±1,1 мл/м²). Уменьшение значения УО составило, в соответствующей группе, в среднем 21,0±1,6% (с 81,1±3,1 до 62,6±1,9 мл), индекса УО 11,7±1,6% (с 41,8±1,7 до 32,3±0,9 мл/м²). Di Donato с соавт. также отмечали после хирургической реконструкции ЛЖ уменьшение объемных показателей, диастолического на 30±18% и систолического на 37±20%, увеличение ФВ на 30±18%, и при этом у 71% пациентов снижение индекса УО на 17±24%, с 35±8 до 28±7 мл/м² [7].

Как отмечалось, согласно литературным данным после хирургической коррекции постинфарктной аневризмы ЛЖ отмечается уменьшение КДО и КСО и увеличение ФВ [23, 29, 31–34]. Такие изменения после этих операций происходят у большинства пациентов, что видимо и поддерживает клинический энтузиазм. Однако в работах посвященных результатам этих операций отмечается противоречивость динамики УО, выражающейся как в его увеличении или, чаще, снижении [7–22]. Высказано предположение, что наряду с тем, чтобы изучать динамику ФВ, КДО и КСО, внимание следует направить на изучение воздействия хирургической реконструкции на переменные, которые более непосредственно отражают насосную функцию сердца, такие как ударный объем и сердечный выброс [7, 34, 36]. В целом, по литературным данным, сообщается о достаточно широком диапазоне изменения УО после реконструкции ЛЖ, от увеличения на 15 мл

до уменьшения на 15 мл или выше [9]. В литературе сообщения о послеоперационном снижении УО приводятся без анализа причин этого [8–15]. В связи с противоречивостью результатов исследований провести формальный метаанализ влияния этих операций на УО достаточно затруднительно, в том числе из-за применения в исследованиях разных методов измерения объемных и функциональных показателей ЛЖ. В своем исследовании мы не стремились включать максимально возможное число независимых переменных из соображений статистической мощности. В то же время постарались учесть воздействие не только тех переменных, значимость которых для модели показана предыдущими исследованиями (объемные и функциональные показатели ЛЖ), но и влияние других переменных, включение которых, как мы считаем, может улучшить модель. Их мы выбрали исходя из теоретических обоснований, необходимости учесть влияние показателей сократимости ЛЖ (индекс локальной сократимости миокарда и наличие акинеза в базальных сегментах).

В нашем исследовании выявлено, что группы с послеоперационным увеличением и уменьшением УО значительно различаются, прежде всего, в послеоперационной динамике КДО, и не имеют значимых различий динамики КСО. До операции группы различались только в показателях УО и ФВ, но обращает на себя внимание, что в группе с послеоперационным уменьшением УО его исходный уровень и величина ФВ были даже более высокими, чем в другой группе. Различие между группами в послеоперационных изменениях объемных показателей выразилось не только в противоположности динамики УО. Отмечено, что в группе с послеоперационным уменьшением УО наблюдалось более выраженное снижение величины КДО (на $26,4 \pm 1,8\%$). В итоге, после хирургической коррекции группы значительно различались не только по величине УО, но и по итоговым значениям КДО.

Другими исследователями было показано, что хотя ФВ и возрастает после хирургической реконструкции ЛЖ, но без учета динамики УО не имеет превалирующего значения для увеличения насосной функции сердца [34,35]. Наше исследование показало, что увеличение ФВ различалось в группах ($p < 0,001$), прирост был более существенным (на $37,9 \pm 3,9\%$) при послеоперационном увеличении УО и скромнее (на $9,8 \pm 2,5\%$) при его уменьшении.

Следует отметить, что влияние степени МР на функциональные показатели в обеих группах после операций было небольшим, так как у большинства она отсутствовала или ее выраженность не превышала 1 степени. Это исключает возможность того, что на послеоперационные оценки УО выражено влияла разность между группами по величине постнагрузки, изменившейся после коррекции митральной регургитации.

В литературе указано, что воздействие хирургической реконструкции на УО может меняться в зависимости от выраженности и распространенности рубцовых изменений, величины индекса локальной сократимости [7]. Исследователи указывали, что насосная функция сердца может остаться без изменений, увеличиться или уменьшиться, в том числе в зависимости от распространенности и локализации участков акинеза, показателей локальной сократимости миокарда ЛЖ [34, 37].

При анализе показателей локальной сократимости левого желудочка отмечено, что исходно в обеих группах имелось выраженное снижение локальной сократимости с близкими количественными показателями. В группе с послеоперационным увеличением УО отмечалась хорошая положительная динамика – индекс локальной сократимости миокарда ЛЖ уменьшился на $12,9 \pm 1,2\%$, $p < 0,001$. В противоположной группе, с уменьшением УО после операций, положительная динамика была менее выраженная, этот показатель уменьшился на $6,9 \pm 1,3\%$, $p < 0,001$.

На основании вышеизложенного можно предположить, что достаточно большая хирургическая редукция полости ЛЖ в ходе хирургической реконструкции, при исходно низкой сократимости ЛЖ, вероятно ухудшает насосную функцию сердца. Это согласуется с теорией, согласно которой, хирургическая реконструкция постинфарктной аневризмы ЛЖ у пациентов с гипокинезией стенок может иметь негативные последствия. Будет скорее нейтральной у пациентов с акинезом резцируемой стенки, и успешной у пациентов, у которых резцируемый участок миокарда находится в дискинезии [29, 34]. Чем выше исходный индекс нарушения локальной сократимости, тем большее увеличение УО можно ожидать [7].

Признано, что гиперкоррекция аневризмы ЛЖ может привести к патологическому уменьшению и деформации полости ЛЖ, снижению УО и ухудшению диастолической функции, что клинически проявляется синдромом малого сердечного выброса [24, 25]. Последствия избыточного уменьшения диастолического объема ЛЖ в ходе операций могут быть и отсроченными, в виде развития рестриктивной кардиомиопатии [30]. Таким образом редукция полости ЛЖ после реконструкции ЛЖ у пациентов с постинфарктной аневризмой сопряжена с риском неадекватного уменьшения объема ЛЖ как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде.

Многомерный статистический анализ показал, что наиболее важным предиктором, влияющим на динамику УО после хирургической реконструкции ЛЖ, является объем хирургической редукции. Риск на снижение УО становится высоким при коррекции объема ЛЖ более 25% исходного КДО. Шансы на повышение УО после операции отсутствуют при объеме хирургической редукции больше 35% исходного КДО. Уменьшение

КДО в ходе операции должно ограничиваться объемом, прогнозируемым до операции и вероятнее не должно превышать 25–35% от исходного КДО [38].

Выводы

После хирургической реконструкции постинфарктной аневризмы левого желудочка, в раннем послеоперационном периоде увеличение ударного объема происходит менее чем у половины пациентов (42,6%)

несмотря на возрастание фракции выброса и снижение КДО.

Ведущим предиктором определяющим послеоперационную динамику УО, является объем хирургической редукции левого желудочка.

Редукция объема левого желудочка в ходе операции хирургической коррекции аневризмы ЛЖ более 25% исходного КДО повышает риск послеоперационного уменьшения ударного объема, а более 35% значительно снижает шансы на его повышение. ■

Список литературы/References

1. Борисов Н.А., Попов Л.В., Блеткин А.Н. Хирургическое лечение постинфарктной аневризмы левого желудочка. *Анналы хирургии*. 2002; 3:14–19.
Borisov N.A., Popov L.V., Bletkin A.N. Hirurgicheskoe lechenie postinfarktnoj anevrizmy levogo zheludochka [Surgical treatment of postinfarction aneurysm of left ventricular]. *Annaly hirurgii*. 2002; 3:14–19 [in Russ].
2. Cooley D.A. Surgical restoration of left ventricular aneurysm. *Oper. Tech. Cardiac. Thorac. Surg.* 1997; 2:151–161.
3. Otsuji Y., Handschumacher M.D., Liel-Choen N., et al. Mechanism of ischemic mitral regurgitation with segmental left ventricular dysfunction: Three-dimensional echocardiographic studies in models of acute and chronic progressive regurgitation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37:641–648.
4. Kalon K., Ho L., Pinsky J.L., Karnd W.B., Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J. of American College of Cardiology*. 1993; 22:6A–13A.
5. Grigioni F., regurgitation Enriquez-Sarano M., Zehr K.J. et al. Ischaemic mitral. *Circulation*. 2001; 103: 1759–1764.
6. Athanasuleas C.L., Buckberg G.D., Stanley A.W., et al. 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.
7. Di Donato M., Fantini F., Toso A., Castelvechio S., Menicanti L., Annet L., Burkhoff D. Impact of surgical ventricular reconstruction on stroke volume in patients with ischemic cardiomyopathy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 140:1325–1331
8. Menicanti L., Castelvechio S., Ranucci M., et al. Surgical therapy for ischemic heart failure: Single-center experience with surgical anterior ventricular restoration. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 134: 433–441.
9. Annet L., Burkhoff D., Jorde U., Wechsler A.S. Stroke volume alterations in patients undergoing left ventricular reconstructive surgery: a meta-analysis of 2131 cases. *J. Card. Fail.* 2007; 3:118.
10. Cirillo M., Amaducci A., Brunelli F., et al. Determinants of postinfarction remodeling affect outcome and left ventricular geometry after surgical treatment of ischemic cardiomyopathy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2004; 127:1648–1656.
11. Di Donato M., Toso A., Dor V., et al. Surgical ventricular restoration improves mechanical intraventricular dyssynchrony in ischemic cardiomyopathy. *Circulation*. 2004; 109:2536–2543.
12. Menicanti L., Di Donato M. The Dor procedure: what has changed after fifteen years of clinical practice? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 124:886–890.
13. O'Neill J.O., Starling R.C., McCarthy P.M., et al. The impact of left ventricular reconstruction on survival in patients with ischemic cardiomyopathy. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2006; 30:753–759.
14. Patel N.D., Williams J.A., Nwakanma L.U., et al. Impact of lateral wall myocardial infarction on outcomes after surgical ventricular restoration. *Ann. Thorac. Surg.* 2007; 83:2017–2027.
15. Tulner S.A., Bax J.J., Bleeker G.B., et al. Beneficial hemodynamic and clinical effects of surgical ventricular restoration in patients with ischemic dilated cardiomyopathy. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 82:1721–1727.
16. Athanasuleas C.L., Stanley A.W. Jr., Buckberg G.D., et al. Surgical anterior ventricular endocardial restoration (SAVER) in the dilated remodeled ventricle after anterior myocardial infarction. RESTORE group. Reconstructive Endoventricular Surgery, returning Torsion Original Radius Elliptical Shape to the LV. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37:1199–1209.
17. Dor V., Sabatier M., Montiglio F., Coste P., Di D.M. Endoventricular patch reconstruction in large ischemic wall-motion abnormalities. *J. Card. Surg.* 1999; 14:46–52.
18. Patel N.D., Williams J.A., Barreiro C.J., et al. Surgical ventricular remodeling for multiterritory myocardial infarction: defining a new patient population. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2005; 130:1698–1706.
19. Ribeiro G.A., da Costa C.E., Lopes M.M., et al. Left ventricular reconstruction benefits patients with ischemic cardiomyopathy and non-viable myocardium. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2006; 29: 196–201.
20. Suma H., Isomura T., Horii T., et al. Nontransplant

cardiac surgery for end-stage cardiomyopathy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000; 119:1233–1244.

21. Yamaguchi A., Adachi H., Kawahito K., et al Left ventricular reconstruction benefits patients with dilated ischemic cardiomyopathy. *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 79:456–461.

22. Yu H.Y., Chen Y.S., Tseng W.Y., et al. Why is the surgical ventricular restoration operation effective for ischemic cardiomyopathy? Geometric analysis with magnetic resonance imaging of changes in regional ventricular function after surgical ventricular restoration. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009; 137:887–894.

23. Россейкин Е.В., Кобзев Е.Е., Базылев В.В. Непосредственные результаты хирургической реконструкции левого желудочка. XIX Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. 2013. http://new.rassh.ru/report/ neposredstvennyye _rezultaty_khirurgicheskoy_rekonstruktsii_levogo_zheludochka/.

Rossejkin E.V., Kobzev E. E., Bazylev V. V. Neposredstvennye rezultaty hirurgicheskoy rekonstrukcii levogo zheludochka [Immediate results of surgical reconstruction of left ventricular]. XIX Vserossijskij s#ezd serdechno-sosudistykh hirurov. 2013. http://new.rassh.ru/report/neposredstvennyye _rezultaty_khirurgi_cheskoy_rekonstruktsii_levogo_zheludochka/ [In Russ].

24. Шабалкин Б.В., Рабкин И.Х., Белов Ю.В. и др. Прогнозирование послеоперационной сердечной недостаточности при хирургическом лечении аневризм сердца. Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях. Ереван 1984; 166–168.

Shabalkin B.V., Rabkin I.H., Belov Ju.V. i dr. Prognozirovanie posleoperacionnoj serdechnoj nedostatochnosti pri hirurgicheskom lechenii anevrizm serdca. Krovosnabzhenie, metabolizm i funkciya organov pri rekonstruktivnyh operacijah. [Prognosis of post-operative heart insufficiency on surgical treatment of heart aneurysms. Blood circulation, metabolism and functioning of organs during reconstruction operations.] Erevan 1984; 166–168 [In Russ].

25. Komeda M., David T.E., Malik A., Ivanov J., Sun Z. Operative risks and long-term results of operation for left ventricular aneurysm. *Ann. Thorac. Surg.* 1992; 53:22–29.

26. Van der Wall E.E., Bax J.J. Different imaging approaches in the assessment of left ventricular dysfunction: all things equal? *Eur. Heart J.* 2000; 21:1295–1297.

27. Lorenz C.H., Walker E.S., Morgan V. L., Klein, S.S., Graham T.P. Jr. Normal human right and left ventricular mass, systolic function, and gender differences by cine magnetic resonance imaging. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 1999; 1:7–21.

28. Белов Ю.В. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка сердца: от концепции к хирургическому лечению. М., изд-во Де-Ново, 2002, с. 194

Belov Ju.V. Postinfarktnoe remodelirovanie levogo zheludochka serdca: ot koncepcii k hirurgicheskomu lecheniju [Postinfarction remodeling of left ventricular: from concept to surgical treatment.]. М., изд. De-Novo. 2002; S:194 [In Russ].

29. Dor V., Sbatier M., DiDonato M., et al. Efficacy of endoventricular patchplasty in large post-infarction akinetic scar and severe left ventricular dysfunction: comparison with a series of large dyskinetic scars. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998;116:50–59.

30. Dor V., Civaia F., Alexandrescu C., Sabatier M., Montiglio F. Favorable effects of left ventricular reconstruction in patients excluded from the Surgical Treatments for Ischemic Heart Failure (STICH) trial. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2011; 141:905–9164.

31. Бокерия Л.А., Федоров Г.Г. Хирургическое лечение больных с постинфарктными аневризмами сердца и сопутствующими тахикардиями. *Грудная и сердечно-сосуд. хирургия.* 1994; 4:4–8.

Bokerija L.A., Fedorov G.G. Hirurgicheskoe lechenie bol'nyh s postinfarktными anevrizmami serdca i soputstvujushimi tahiaritmijam [Surgical treatment of patients with postinfarction aneurysms accompanying tachyarrhythmia.]. *Grudnaja i serd.-sosud.hirurgija.* 1994; 4:4-8 [In Russ].

32. Cooley D.A. Repair of post-infarction aneurysm of the left ventricle. Cardiac surgery: state of the art reviews, Vol. 4, No. 2. Philadelphia: Hanley and Belfus, 1990; P. 309

33. Dor V. Clinical, Sabatier M., Montiglio F., et al. Hemodynamic, and electrophysiologic results of 207 left ventricular patch reconstructions for infarction left ventricular aneurysm. I. Presented at the 72nd Annual Meeting of the American Association for Thoracic Surgery, Los Angeles, CA, April. 1992; 26–29.

34. Artrip J.H., Oz M., Burkhoff D. Left ventricular volume reduction surgery for heart failure: a physiologic perspective. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001;122: 75–82.

35. Burkhoff D., Wechsler A.S. Surgical ventricular remodeling: a balancing act on systolic and diastolic properties. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006;132:459–63.

36. Ratcliffe M.B., Guy T.S. The effect of preoperative diastolic dysfunction on outcome after surgical ventricular remodeling. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 134:280–283

37. Jones R.H., Velazquez E.J. Michler R.E., et al. Coronary bypass surgery with or without surgical ventricular reconstruction. *N. Engl. J. Med.* 2009;360:1705–17.

38. Чернявский А.М., Марченко А.В., Караськов А.М. Расчет площади выключения постинфарктной аневризмы левого желудочка. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2002; 6: 54–58.

Chernjavskij A.M., Marchenko A.V., Karas'kov A.M. Raschet ploshhadi vykljuchenija postinfarktnoj anevrizmy levogo zheludochka [Calculation of area of postinfarction aneurism dismiss]. *Grudnaja i serdechno-sosudistaja hirurgija.* 2002; 6: 54–58 [In Russ].