

急性心筋梗塞発症 24-48 時間後に施行した経皮的冠動脈形成術による左室瘤形成と左室拡大防止効果

*Prevention of Left Ventricular Aneurysm Formation and Left Ventricular Remodeling Caused by Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Performed 24-48 Hours After Onset of Acute Myocardial Infarction*

金 政 健  
小 川 巖  
小 菓 裕成  
石 田 典裕  
佐々木 剛  
中 林 孝之  
中 川 築  
高 田 幸三  
加 藤 久晴  
大 谷 成隆  
石 川 欽司  
香 取 瞭

Ken KANAMASA, MD, FJCC  
Iwao OGAWA, MD  
Hironari KOKA, MD  
Norihiro ISHIDA, MD  
Takeshi SASAKI, MD  
Takayuki NAKABAYASHI, MD  
Kizuku NAKAGAWA, MD  
Kozo TAKADA, MD  
Hisaharu KATO, MD  
Narutaka OTANI, MD  
Kinji ISHIKAWA, MD, FJCC  
Ryo KATORI, MD, FJCC

**Abstract**

The prevention of left ventricular aneurysm formation and left ventricular remodeling by percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) performed 24 to 48 hours after onset of acute myocardial infarction was investigated. Left ventriculography and coronary angiography were performed in 25 patients within 24 hours of onset of acute myocardial infarction. The patients were divided into two groups; reperfusion group ( $n=17$ ) and successful PTCA group ( $n=8$ ).

The reperfusion group and the PTCA group included patients whose infarct-related coronary arteries were successfully reperfused to 99%, Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) grade II or III, immediately after coronary thrombolysis. However, the reperfusion group did not include the patients with spontaneous reperfusion or reperfusion after PTCA. The PTCA group consisted of patients who underwent successful PTCA performed within 24 to 48 hours after onset of infarction (mean  $28.4 \pm 6.0$  hours). Non-reperfusion in the acute phase was defined as TIMI grade 0-I. The size of the ventricular aneurysm in the PTCA group was significantly reduced compared with the reperfusion group (PTCA group  $4.2 \pm 8.7\%$ , reperfusion group  $27.2 \pm 6.6\%$ ;  $p < 0.01$ ). The increase of left ventricular end-diastolic volume ( $\Delta$ LVEDVI) from the acute to chronic phases was calculated to estimate left ventricular remodeling. There was a significant difference between the two groups in  $\Delta$ LVEDVI (PTCA group  $4 \pm 19$  ml/m<sup>2</sup>, reperfusion group  $19 \pm 17$  ml/m<sup>2</sup>;  $p < 0.05$ ).

PTCA performed within 24 to 48 hours after onset in patients with acute myocardial infarction and infarct-related coronary arteries, resulting in reperfusion to 99% TIMI grade II or III immediately after coronary thrombolysis, prevents left ventricular aneurysm formation and remodeling.

近畿大学医学部 第一内科：〒589 大阪府大阪狭山市大野東 377-2

The First Department of Internal Medicine, Kinki University School of Medicine, Osaka

Address for reprints: KANAMASA K, MD, FJCC, The First Department of Internal Medicine, Kinki University School of Medicine, Ohnohigashi 377-2, Osaka-sayama, Osaka 589

Manuscript received October 31, 1995; revised January 22, May 2, July 26, 1996; accepted July 29, 1996

**Key Words****Angioplasty (percutaneous transluminal coronary), Myocardial infarction, Reperfusion****Selected abbreviations and acronyms**

AHA = American Heart Association
PTCA = percutaneous transluminal coronary angioplasty
TIMI = Thrombolysis in Myocardial Infarction
tPA = tissue-plasminogen activator

**はじめに**

急性心筋梗塞に対する発症 6 時間以内の早期再開通は慢性期左室機能や予後改善に役立っている<sup>1-6)</sup>。しかし、発症 6 時間以後の再開通に関しては議論が多い。6 時間以降の再開通は慢性期左室機能に有用とする報告<sup>7)</sup>がある一方、有害ないし無用であるとする報告<sup>8,9)</sup>がある。我々の基礎的研究では、梗塞作成後冠動脈を再開通させる際、99% 残存狭窄を 1 週間持続させると、梗塞サイズが増大することを明らかにした<sup>10)</sup>。本研究の目的は、急性心筋梗塞の発症 24-48 時間後に行われた経皮的冠動脈形成術 (percutaneous transluminal coronary angioplasty: PTCA) が、慢性期左室瘤形成と左室拡大を防止できるか否かを検討することである。

**対象と方法****1. 対象**

対象は、胸痛発症 24 時間以内に近畿大学医学部附属病院第一内科に入院し、緊急心臓カテーテル検査を施行した初回貫壁性急性心筋梗塞 25 例 (前壁 13 例, 下壁 12 例) である。急性期に梗塞責任冠動脈の非再開通を確認した後、血栓溶解療法直後に 99% TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) 分類 II, III 度に再開通した症例を再開通群 (17 例), 血栓溶解療法直後に 99% TIMI 分類 II, III 度に再開通し、更に発症 24-48 時間後に PTCA を施行し、成功した症例を PTCA 群 (8 例) とした (Table 1)。再開通群, PTCA 群のいずれも 3 ヶ月後の慢性期まで経過を追跡しえた症例を対象とし、死亡例は除外した。梗塞責任冠動脈の TIMI 分類 0, I 度を冠動脈非再開通とした。急性心筋梗塞の診断は、30 分以上持続する胸痛、急性心筋虚血を示す心電図変化 (J 点から 80 msec における 0.1 mV 以上の ST 上昇または下降, T 波の逆転, R 波の消失または新たな Q 波の出現) の 1 時間以上の持続、血清 creatine kinase 活性値 (CK) の正常上限 2 倍以上の上昇とし、慢性期に異常 Q 波あるいは QS 型が心電図上 2 誘導以上にみられる例を連続的に選択した。

**2. 方法****1) 急性期および慢性期の左室造影ならびに冠動脈造影**

心筋梗塞急性期の検査は患者ならびに家族に本法の有用性、危険性を説明し、承諾書を得た後に施行した。左室造影は右前斜位 30° で施行、冠動脈造影は心電図で前壁梗塞と診断される場合は右冠動脈から、下壁梗塞の場合は左冠動脈から施行、梗塞責任冠動脈への冠側副血行路を確認後、梗塞責任冠動脈を造影した。冠動脈の攣縮を解除するため、全例に硝酸イソソルビド 1.0 mg を冠動脈内に注入し、再度冠動脈造影を施行した。急性期の X 線撮影装置は Shimadzu 製 single-plane SHD 150G シネアンギオ装置、慢性期は Toshiba 製 biplane KXO-2050 シネアンギオ装置で行った。冠動脈の病変部位の分類は American Heart Association (AHA) 分類<sup>11)</sup>、冠動脈狭窄度は TIMI 分類<sup>12)</sup> によった。

2) 経皮的冠動脈形成術の手技ならびに術前後の処置  
梗塞発症初日の心臓カテーテル検査後より翌日造影まで heparin  $1.2 \times 10^4$  単位/日の持続点滴を行い、後療法として warfarin を追加した。PTCA 施行時は術直前に heparin  $1 \times 10^4$  単位を静脈内投与、硝酸イソソルビド 1.0 mg を冠動脈内に注入した。PTCA 用カテーテルはバルーン径 2.0-3.5 mm、バルーン長 20 mm の USCI 製 MINI PROFILE、または Schneider 製 PET を主に用いた。バルーン加圧は 4-10 気圧、拡張時間は 60 秒で加圧回数は 1-5 回であった。PTCA 直後の冠動脈造影において、狭窄度が AHA 分類<sup>11)</sup> で 2 段階以上の改善かつ 50% 以下の狭窄を成功とした。

**3) 冠動脈造影および左室造影の評価**

責任冠動脈が 90% 狭窄以上に開通している症例には PTCA を施行しなかった。冠側副血行路は、Rentrop<sup>13)</sup> の分類により 0, I, II, III 度とした。左室造影は急性期では右前第 1 斜位で施行、慢性期では 2 方向 (右前第 1 斜位, 左前第 2 斜位) で施行した。左室瘤の判

**Table 1** Stenosis of coronary arteries

% stenosis (%)				Reperfusion	PTCA
Initial	100			13	5
	99	TIMI	I	4	1
			II	0	2
			III	0	0
	90			0	0
	75			0	0
	50			0	0
	25			0	0
1st day	100			0	0
	99	TIMI	I	0	0
			II	9	1
			III	8	7
	90			0	0
	75			0	0
	50			0	0
	25			0	0
2nd day	100			0	0
	99	TIMI	I	1	0
			II	0	0
			III	5	8
	90			1	0
	75			0	0
	50			0	0
	25			0	0
Post PTCA	100			0	0
	99	TIMI	I	0	0
			II	0	0
			III	0	0
	90			0	0
	75			0	0
	50			2	2
	25			6	6
Chronic	100			2	0
	99	TIMI	I	0	0
			II	2	0
			III	3	1
	90			10	2
	75			0	3
	50			0	1
	25			0	1

In the PTCA group, the stenosis of the infarct-related coronary artery was dilated to less than 50% after PTCA on the 2nd day after acute myocardial infarction.

定は Coronary Artery Surgery Study Protocol<sup>14)</sup> による。すなわち、左室瘤は慢性期での2方向左室造影による左室拡張末期像で hinge point を有し、左室内腔の外方突出を認めるものとした。左室瘤の大きさは左室瘤周長を左室拡張末期全周長で除し 100% 表示した。左室

**Table 2** Clinical characteristics

	Reperfusion	PTCA
Number of patients	17	8
Age (yr)	55±7	58±11
Male/female	15/2	6/2
Anterior MI/inferior MI	9/8	4/4
Number of diseased vessels	1.6±0.6	1.6±0.7
Forrester class	1.4±0.6	1.6±0.9
Killip class	1.1±0.2	1.0±0.0
Peak CK (IU/l)	4,159±2,365	3,287±2,301
Time to CT (hr)	4.8±1.4	4.3±1.2
Time to PTCA (hr)		28.4±6.0
Medication		
Ca antagonist	71%	38%
Nitrate	82%	50%
β-blocker	47%	75%
ACE inhibitor	18%	63%

There was no difference in patient characteristics between the reperfusion group and the PTCA group.  
Mean±standard deviation (SD).  
MI=myocardial infarction; CT=coronary thrombolysis; ACE inhibitor=angiotensin converting enzyme inhibitor.

駆出率、左室容積は右前斜位 30° で撮影し左室シネ像を Kennedy ら<sup>15)</sup> の single-plane area-length 法により電子計算機 (Mipron I, Kontron) を用いて測定した。計測値のうち最大値を拡張末期容積、最小値を収縮末期容積とし、左室駆出率を算出した。心拍出量は色素法もしくは Swan-Ganz カテーテルによる熱希釈法によった。

### 3. 統計解析

各数値は平均値±標準偏差で示し、統計学的検討は再開通群、PTCA 群それぞれ 2 群間の検定には Student の unpaired *t* 検定、 $\chi^2$  検定を用い、各群での急性期と慢性期における連続変数の比較検定には Student の paired *t* 検定を用いた。

## 成績

臨床背景は CK 最大値が再開通群で高い傾向を示す以外は有意差はなかった。服用薬は 2 群間で有意差はなかった (Table 2)。左室駆出率は再開通群、PTCA 群それぞれで急性期から慢性期にかけて有意な変化はなかった。PTCA 群では急性期から慢性期にかけて左室拡張末期容積、左室収縮末期容積には有意な変化はなかった。しかし、再開通群では急性期から慢性期にかけて左室拡張末期容積、左室収縮末期容積が有意に増

Table 3 Angiographic and hemodynamic data

		Reperfusion		PTCA	
		Acute	Chronic	Acute	Chronic
LVEF	(%)	55±9	53±8	47±13	52±9
	(n)		(17)	(8)	(8)
LVEDVI	(ml/m <sup>2</sup> )	71±24	88±18***	71±25	75±21
	(n)		(17)	(8)	(8)
LVESVI	(ml/m <sup>2</sup> )	32±11	42±9***	38±22	37±12
	(n)		(17)	(8)	(8)
LVEDP	(mmHg)	15±7	11±5**	15±6	7±3*
	(n)		(17)	(8)	(8)
LVSP	(mmHg)	125±19	130±16	121±8	125±14
	(n)		(15)	(7)	(7)
CO	(l/min)	4.51±1.03	5.02±1.02	5.24±1.82	5.19±1.90
	(n)		(15)	(3)	(3)
HR	(1/min)	75±14	68±8	69±14	61±6
	(n)		(15)	(8)	(8)
Collateral		0.4±0.7	0.5±0.8	0.3±0.7	0.0±0.0
	(n)		(13)	(7)	(7)

In the reperfusion group, LVEDVI significantly increased from the acute to chronic phases, but not in the PTCA group.

\* $p < 0.05$ , \*\* $p < 0.01$ , \*\*\* $p < 0.001$ , mean  $\pm$  SD.

LVEF=left ventricular ejection fraction; LVEDVI=left ventricular end-diastolic volume index; LVESVI=left ventricular end-systolic volume index; LVEDP=left ventricular end-diastolic pressure; LVSP=left ventricular systolic pressure; CO=cardiac output; HR=heart rate.

大していた (Table 3). 慢性期の左室瘤の発生頻度は再開通群 17 例中 4 例 (24%), PTCA 群 8 例中 2 例 (25%) であった. 左室瘤の大きさは再開通群 27.2 $\pm$ 6.6%, PTCA 群 4.2 $\pm$ 8.7% と, 再開通群と PTCA 群の間に有意な差があった ( $p < 0.01$ ). 前壁および下壁梗塞で急性期から慢性期に増大する左室拡張末期容積および左室収縮末期容積は再開通群, PTCA 群の 2 群間でいずれも有意な差があり, PTCA 群で容積増加は低値であった (それぞれ  $p < 0.05$ ; Fig. 1). PTCA 群では急性冠閉塞などの合併症による死亡例はなかった.

## 考 案

心筋梗塞の発症後何時間までに再開通すれば左室機能が改善もしくは保持されるかについては議論が多い. 一般に, 発症後 6 時間までに再開通すれば左室機能は改善されるとする報告が多い<sup>6)</sup>. しかし, 発症後 6 時間以降の再開通でも左室機能は良くなるとする報告<sup>7)</sup>がある一方で, 良くならないとする報告<sup>8,9)</sup>もある. 特に発症 24 時間以降の慢性期左室機能に対する再開通の評価は明らかではない.

心筋梗塞発症後のダイレクト PTCA が左室機能を改

善することについては, O'Keefe ら<sup>16)</sup> は発症後 5.4 $\pm$ 4.0 時間に再開通が成功した例では左室駆出率が急性期平均 49.7% から慢性期平均 57.4% へ改善したと報告している. Stone ら<sup>17)</sup> も発症 12 時間以内のダイレクト PTCA によって予後が改善すると報告している.

Lamas ら<sup>18)</sup> は動物実験の成績で冠閉塞 30 分後再開通, 2 時間後再開通と非再開通群を比較して, 冠閉塞 2 時間群と非再開通群の間には梗塞の大きさには差がないが, 左室の拡大が閉塞 2 時間群で小さくなることを報告し, たとえ遅くても再開通は左室拡大防止に有効であるとした. Topol ら<sup>7)</sup> は臨床例で心筋梗塞発症後 6–24 時間での晩期再開通で血栓溶解療法群と PTCA 群について左室機能を検討, 左室の拡大防止はプラセボ群よりも tissue-plasminogen activator (tPA) 群と PTCA 群のほうが勝っているが, tPA 群と PTCA 群の間には左室機能に差がなかったとしている. しかし我々は PTCA 群のほうが tPA 群よりも左室拡大防止には有効であるという成績を得ている. この違いは, PTCA 群での慢性期の責任冠動脈開存率の差と考えられる. すなわち, 我々の成績は慢性期開存率が 92% であるのに対して, 彼らの成績は 60% と低値であった. この慢性

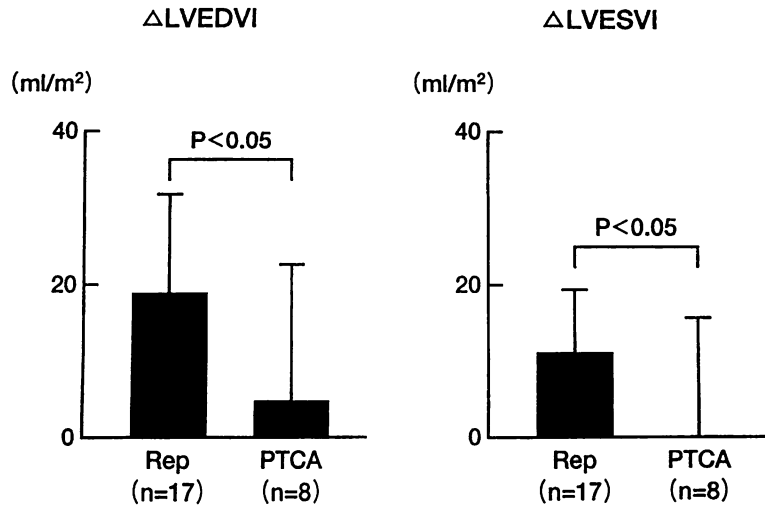


Fig. 1 Increase in left ventricular volume from the acute to chronic phases in patients with anterior and inferior myocardial infarction

Mean  $\pm$  SD.

$\Delta$ LVEDVI = increase of left ventricular end-diastolic volume index;  $\Delta$ LVESVI = increase of left ventricular end-systolic volume index; Rep: reperfusion group.

期開存率の差により左室拡大防止の阻止に差が生じたと考えられる。

左室瘤形成には時間経過を必要とするという報告がある<sup>19-22)</sup>。すなわち、心筋梗塞発症後約 24 時間から 4 週間の間に左室瘤は比較的ゆっくりと形成されるので、この間に冠血流が再び供給されるならば左室瘤は生じないとしている。Boyle ら<sup>23)</sup> は急性心筋梗塞発症後 6-8 時間で再開通を行うと、責任冠動脈領域の心筋は救助できないが、心室瘤形成は防止されると述べている。また Ishikawa ら<sup>24)</sup> は心外膜直下の薄い筋層 (epicardial rim) では冠動脈の完全閉塞でも血流が相当保たれていることを証明した。これによると、心外膜から 0.5 mm までの深さにおいては、完全閉塞でも冠血流は

閉塞前値の 74.8% が保たれているという。したがって、貫壁性梗塞でもこの薄い心外膜直下の筋層は壊死から免れており、それに続くその下の筋層は心筋梗塞発症後かなり時間が経過しても救助される可能性があるとして述べている。再開通後の残存狭窄を除去することは、これら心筋の気絶あるいは冬眠状態を解消し、心筋収縮力の回復を促進し、梗塞部の拡大を防ぐことも考えられる。Forman ら<sup>25)</sup> は心筋梗塞発症後平均 2.3 ヶ月の心臓カテーテル検査で、責任冠動脈閉塞と不十分な冠側副血行路は心室瘤の発生頻度が高いと報告している。

以上より、発症 24-48 時間後の PTCA による十分な責任冠動脈拡張は左室瘤形成と左室拡大を防止すると考えられる。

## 要 約

急性心筋梗塞の発症 24-48 時間後に行う経皮的冠動脈形成術 (PTCA) が、左室瘤の形成と左室拡大を阻止できるか否かを検討した。対象は、冠動脈造影ならびに左室造影を施行し、発症 24 時間以内に入院した急性心筋梗塞 25 例 (前壁 13 例, 下壁 12 例) である。その内訳は、急性期に梗塞責任冠動脈の非再開通を確認した後、血栓溶解療法直後に 99% TIMI 分類 II, III 度に再開通した症例を再開通群 (17 例)、血栓溶解療法直後に 99% TIMI 分類 II, III 度に再開通し、更に発症 24-48 時間後に PTCA を施行し成功した症例を PTCA 群 (8 例) とした。急性期非再開通は TIMI 分類 0-I 度とした。

PTCA 成功までは  $28.4 \pm 6.0$  時間であった。左室瘤の大きさは再開通群  $27.2 \pm 6.6\%$ 、PTCA 群  $4.2 \pm 8.7\%$  と 2 群間で有意な差があった ( $p < 0.01$ )。急性期から慢性期に増大する左室容積は、左室拡張末期容積が再開通群  $19 \pm 17$  ml/m<sup>2</sup>、PTCA 群  $4 \pm 19$  ml/m<sup>2</sup> と 2 群間で有意な差があった

( $p < 0.05$ ). 血栓溶解療法直後に 99% TIMI 分類 II 度あるいは III 度の症例に対する急性心筋梗塞発症 24–48 時間後の PTCA による責任冠動脈の十分な拡張は、左室瘤形成と左室拡大を防止する効果のあることが判明した。

*J Cardiol* 1996; 28: 199–205

## 文 献

- 1) Harding SE, Vescvo G, Jones SM, Bennet G, Yacoub M, Poole-Wilson PA : Morphological and functional characteristics of myocytes isolated from human left ventricular aneurysms. *J Pathol* 1989; **159** : 191–196
- 2) Meizlish JL, Berger HJ, Plankey M, Erico D, Levy W, Zaret BL : Functional left ventricular aneurysm formation after acute anterior transmural myocardial infarction: Incidence, natural history, and prognostic implication. *N Engl J Med* 1984; **311** : 1001–1006
- 3) Foreman BW, Dai X-Z, Bache RJ : Chronic coronary occlusion does not result in development of an independent parallel blood supply into the hypoperfused region. *Circulation* 1990; **82** (Suppl III) : III-337 (abstr)
- 4) Hirai T, Fujita M, Nakajima H, Asanoi H, Yamanishi K, Ohno A, Sasayama S : Importance of collateral circulation for prevention of left ventricular aneurysm formation in acute myocardial infarction. *Circulation* 1989; **79** : 791–796
- 5) Simoons ML, Serruys PW, van den Brand M, Res J, Verheugt FWA, Krauss XH, Remme WJ, Bar F, de Zwaan C, van der Laarse A, Vermeer F, Lubsen J, for the Working Group on Thrombolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction of the Netherlands Interuniversity Institute : Early thrombolysis in acute myocardial infarction: Limitation of infarct size and improved survival. *J Am Coll Cardiol* 1986; **7** : 717–728
- 6) Serruys PW, Simoons ML, Suryapranata H, Vermeer F, Wijns W, van den Brand M, Bar F, Zwaan C, Krauss XH, Remme WJ, Res J, Verheugt FWA, van Domburg R, Lubsen J, Hugenholtz PG, for the Working Group on Thrombolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction of the Netherlands Interuniversity Institute : Preservation of global and regional left ventricular function after early thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1986; **7** : 729–742
- 7) Topol EJ, Califf RM, Vandormael M, Grines CL, George BS, Sanz ML, Wall T, O'Brien M, Schwaiger M, Aguirre FV, Young S, Popma JJ, Sigmon KN, Lee KL, Ellis SG, TAMI-6 Study Group : A randomized trial of late reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Circulation* 1992; **85** : 2090–2099
- 8) Barbash GI, Roth A, Hod H, Modan M, Miller HI, Rath S, Zahav YH, Keren G, Motro M, Shachar A, Basan S, Agranat O, Rabinowitz B, Laniado S, Kaplinsky E : Randomized controlled trial of late in-hospital angiography and angioplasty versus conservative management after treatment with recombinant tissue-type plasminogen activator in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; **66** : 538–545
- 9) Ellis SG, Mooney MR, George BS, Ribeiro da Silva EE, Talley JD, Flanagan WH, Topol EJ, for the Treatment of Post-Thrombolytic Stenoses (TOPS) Study Group : Randomized trial of late elective angioplasty versus conservative management for patients with residual stenoses after thrombolytic treatment of myocardial infarction. *Circulation* 1992; **86** : 1400–1406
- 10) Ishikawa K, Ogawa I, Shimizu M, Koka H, Kamata N, Nakai S, Katori R : Effects of residual coronary stenosis on myocardial salvage after reperfusion in dogs. *Jpn Circ J* 1991; **55** : 601–608
- 11) Austen WG, Edwards JE, Frye RL, Gensini GG, Gott VL, Griffith LSC, McGoon DC, Murphy ML, Roe BB : AHA committee report : A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease: Report of the Ad Hoc Committee for grading of coronary artery disease, council on cardiovascular surgery, American Heart Association. *Circulation* 1975; **51** : 7–40
- 12) The TIMI Study Group : The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial: Phase I findings. *N Engl J Med* 1985; **312** : 932–936
- 13) Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, Phillips RA : Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. *J Am Coll Cardiol* 1985; **5** : 587–592
- 14) Faxon DP, Ryan TJ, Davis KB, McCabe CH, Myers W, Lesperance J, Shew R, Tong TG : Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *Am J Cardiol* 1982; **50** : 157–164
- 15) Kennedy JW, Trenholme SE, Kasser IS : Left ventricular volume and mass from single-plane cineangiogram : A comparison of anteroposterior and right anterior oblique methods. *Am Heart J* 1970; **80** : 343–352
- 16) O'Keefe JH, Bailey WL, Rutherford BD, Hartzler GO : Primary angioplasty for acute myocardial infarction in 1,000 consecutive patients : Results in unselected population and high-risk subgroups. *Am J Cardiol* 1993; **72** : 107G–115G
- 17) Stone GW, Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, O'Keefe J, Hartzler GO, Overlie P, Donohue B, Chelliah N, Timmis GC, Vlietstra R, Strzelecki M, Puchrowicz-Ochocki S, O'Neill WW : Predictors of in-hospital and 6-month outcome after acute myocardial infarction in the reperfusion era : The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) Trial. *J Am Coll Cardiol* 1995; **25** : 370–377
- 18) Lamas GA, Pfeffer MA, Braunwald E : Patency of the infarct-related coronary artery and ventricular geometry. *Am J Cardiol* 1991; **68** : 41D–51D
- 19) Hochman JS, Choo H : Limitation of myocardial infarct expansion by reperfusion independent of myocardial salvage. *Circulation* 1987; **75** : 299–306
- 20) Arvan S, Badillo P : Contractile properties of the left ventricle

- with an aneurysm. *Am J Cardiol* 1985; **5** : 338–341
- 21) Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Koolen JJ, Dunning AJ : Incidence, timing and prognostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction: A prospective, serial echocardiographic study of 158 patients. *Am J Cardiol* 1986; **57** : 729–732
- 22) Kim CB, Braunwald E : Potential benefits of late reperfusion of infarcted myocardium : The open artery hypothesis. *Circulation* 1993, **88** : 2426–2436
- 23) Boyle MP, Weisman HF : Late reperfusion limits myocardial infarct expansion and aneurysm formation without salvaging myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1991; **17** : 309A (abstr)
- 24) Ishikawa K, Kamata N, Nakai S, Akiyama H, Koka H, Ogawa I, Katori R : Preservation of high regional blood flow at epicardial rim after coronary occlusion in dogs. *Am J Physiol* 1994; **267** : H528–H534
- 25) Forman MB, Collins HW, Kopleman HA, Vanghn WK, Perry JM, Virmani R, Friesinger GC : Determinants of left ventricular aneurysm formation after anterior myocardial infarction: A clinical and angiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1986; **8** : 1256–1263