

# Akut Anterior Miyokard İnfarktüsünde Inferior Bölgedeki Resiprok ST-Segment Depresyonunun Anlamı

Uz. Dr. Cengiz ÇELİKER, Doç. Dr. Rasim ENAR, Uz. Dr. Metin SEZGİÇ,  
Dr. Sibel ÇATIRLI, Prof. Dr. Nuran YAZICIOĞLU, Prof. Dr. Cem'i DEMİROĞLU  
İ. Ü. Kardiyoloji Enstitüsü, Haseki, İstanbul

## ÖZET

*Kliniğimize akut anterior miyokard infarktüsü (AMİ) tanısıyla yatırılmış 219 hastanın, inferior bölgede ST depresyonu gösteren 126'sı (Grup A) ile göstermeyen 93'ünün (Grup B) klinik ve koroner anjiyografik özellikleri retrospektif olarak karşılaştırıldı.*

*A grubunda, B grubuna göre daha yüksek CPK (1126'ya karşı 888 U/L,  $p<0.025$ ) ve CK-MB (85'e karşı 49 U/L,  $p<0.005$ ), perikardit, post MI angina, RBBB (% 9.5'a karşı % 1.1,  $p<0.01$ ), ventriküler taşikardi ve fibrilasyon (% 15.9'a karşı % 6.5,  $p<0.05$ ) saptandı. Grup A'da 68 (% 54) hastaya AMİ'den  $2.6\pm 1.9$  ay sonra, Grup B'de ise 49 (% 53) hastaya  $2.4\pm 2.3$  ay sonra koroner anjiyografi uygulandı. İki grup arasında koroner arterlerdeki lezyon sayısı açısından anlamlı farklılık bulunmadı. Yalnız sol ön-inen koroner arter lezyonu olan olgulardaki lezyon yeri karşılaştırıldığında da istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı.*

*Sonuç olarak, akut safhada inferior bölgede resiprok ST-segment depresyonu gösteren anterior Mİ'lerde infarktüsün daha yaygın olduğunu ve komplikasyonlu seyrettiğini saptadık.*

**Anahtar kelimeler:** Akut inferior miyokard infarktüsü, inferior ST-segment depresyonu

Akut miyokard infarktüsü (AMİ) sırasında yaklaşık olarak % 50-60 olguda resiprok ST segment depresyonu görülmektedir (1,2). İlk kez Wolfertth ve ark. (3) tarafından 1945'de tarif edilen bu bulgunun nedeni, klasik infarktüs paterni olan ST elevasyonu gösteren bölgenin karşı miyokard alanlarını gören derivasyonlardaki elektriksel olayla açıklanmıştır (4,5). AMİ bölgesinden uzakta iskemik alanların bulunmasının prognozdaki öneminin anlaşılmasıyla

(6), AMİ'de resiprok ST depresyonu konusu yeniden gündeme gelmiştir. Özellikle akut inferior Mİ'lerde prekordiyal derivasyonlarda görülen ST depresyonu araştırılmış olup (7,8), sonuçta bu bulgunun sadece elektriksel bir olay olduğunu ileri sürenlerin (9-11) yanında, anterior iskemiye (12-14), sol ventrikül disfonksiyonunun yaygınlığını gösterebileceği (11, 15); bu hastaların hastanedeki seyirlerinin komplikasyonlu olduğu ve yüksek riskli gruba katılmalarının gereği bildirilmiştir (12,13,16). Ancak akut anterior Mİ'lerde inferior bölgedeki ST depresyonunun önemi konusunda çok az çalışma yapılmıştır (12,17,18).

Bu çalışmamızda, kliniğimize akut anterior Mİ tanısıyla yatırılmış bir grup hastanın, inferior bölgede ST depresyonu gösterenlerin ve göstermeyenlerin klinik ve koroner anjiyografik özelliklerini retrospektif olarak karşılaştırdık.

## MATERYEL ve METOD

Çalışmamız İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü yoğun bakım ünitesine 1988-1991 yılları arasında akut anterior miyokard infarktüsü (AMİ) tanısıyla yatırılan 219 hastada yapıldı. Hastaların 190'ı (% 87) erkekti. Tüm hastalara hastaneye başvurdıklarında acil polikliniğinde ve YBÜ'nde 12 kanal EKG kaydı yapılmıştı. Bu ilk iki EKG'de inferior bölgede (DII, DIII, aVF) en az iki derivasyonda 0.1 mv veya daha fazla horizontal veya aşağı eğimli geçici ST segment depresyonu (<48 saat) görülen 126 (% 58) hasta Grup A'yı, görülmeyen 93 (% 42) hasta Grup B'yi oluşturdular. Her iki gruptaki hastaların özellikleri Tablo I'de görülmektedir.

Akut anterior Mİ tanısı, aşağıdaki üç kriter bulunduğunda kondu: 1) 30 dakikadan uzun süren iskemik göğüs ağrısı, 2) Anterior bölgede ST elevasyonunu izleyen ST-T değişiklikleri (patolojik q dalgası oluşumları transmural,

oluşmayanlar q-dalgasız Mİ olarak kabul edildi), 3) CK-MB'nin CPK'nın % 5'inden yüksek olması (CPK>160 U/L iken) (19).

Hastaların klinik ve EKG izlemeleri düzenli tutulmuş olanlar çalışmaya alındılar. EKG'de sol ventrikül hipertrofisi voltaj kriterleri veya dal bloğu görülenler, kalıcı pacemaker'lılar, dijital tedavisi uygulananlar, primer valvül veya miyokard hastalığı olanlar, koroner bypass geçirmiş hastalar çalışma dışında tutuldular.

Hastaların A grubunda 68'ine (% 54) 2.6±1.9 ay, B grubunda 49'una (% 53) 2.4±2.3 ay sonra koroner anjiyografi uygulanmıştı. Koroner anjiyografiler Seldinger yöntemi ile Judkins tekniği kullanılarak çeşitli pozisyonlarda yapılmıştı. Koroner iskemisi oluşması için yeterli görülen herhangi bir pozisyonda koroner arterde damarın çapının % 50 veya daha fazla daraltan lezyon anlamlı kabul edildi (20). İstatistiksel değerlendirilmede student t ve ki kare testleri kullanıldı.

## BULGULAR

219 anterior AMİ'li hastanın Grup A'yı oluşturan 126'sında (% 58) inferiyor bölgede ortalama olarak 1.56±0.7 mm ST segment depresyonu saptandı. Grup A ile ST depresyonu görülmeyen 93 (% 42) hastada meydana gelen Grup B arasında yaş ortalaması ve anterior bölgede infarktüs lokalizasyonları yönünden anlamlı fark bulunmadı (Tablo 1). Hastaların göğüs

Tablo 1. Hastaların özellikleri

	Grup A (n: 126)	Grup B (n: 93)	p değeri
Yaş (yıl)	53 ± 9	55 ± 10	AD
Cins (E / K)	112 / 14	78 / 15	AD
Geliş saati	4.7 ± 6.5	7.7 ± 8.3	<0.005
Geçirilmiş Mİ	6 (% 4.8)	15 (% 16.1)	<0.005
Hipertansiyon	46 (% 36.5)	42 (% 45.1)	AD
Diabetes Mellitus	16 (% 12.7)	13 (% 13.9)	AD
AMİ lokalizasyonu			
Anteroseptal	62 (% 49.2)	46 (% 49.5)	AD
Anterior	35 (% 27.7)	20 (% 21.5)	AD
Yaygın anterior	16 (% 12.7)	9 (% 9.7)	AD
Anterolateral	3 (% 2.4)	4 (% 4.3)	AD
Yüksek lateral	4 (% 3.2)	3 (% 3.2)	AD
Q dalgasız	6 (% 4.8)	11 (% 11.8)	AD
Streptokinaz uyg.	42 (% 33.3)	16 (% 17.2)	<0.025
CPK (U/L)	1126 ± 869	888 ± 740	<0.025
CK-MB (U/L)	85 ± 76	49 ± 34	<0.005

AD: Anlamlı değil.

ağrısı başlangıcından sonra hastaneye gelişlerine kadar geçen sürelerinin ortalaması Grup A'da 4.7±6.5 saat iken, Grup B'de 7.7±8.3 saat bulunmuş olup, bu değer Grup A'dan anlamlı olarak geçtir (p<0.005). Bu nedenle Grup A'da streptokinaz uygulayabildiğimiz hastaların oranı Grup B'den anlamlı olarak fazlaydı (% 33.3'e karşı % 17.2) (p<0.025).

Ortalama CPK değeri Grup A'da (1126±869 U/L) Grup B'den (888±740 U/L) anlamlı olarak (p<0.025) yüksekti. Aynı şekilde CK-MB değeri Grup A'da (85±76 U/L), Grup B'den (49±34 U/L) anlamlı olarak (p<0.005) fazla bulundu. İki grupta streptokinaz uygulanmayan hastaları karşılaştırdığımızda da, CPK (1006±791 U/L'ye karşı 874±768 U/L) ve CK-MB (68±67 U/L'ye karşı 42±29 U/L, p<0.005) A grubunda daha yüksek idi.

Tablo 2'de hastane içi komplikasyonlar görülmektedir. İki grupta görülen kalp yetersizliği, ventriküler ekstrasistoller, supraventriküler aritmiler, A-V blok, mortalite, LAH oranları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı. Ancak Grup A'da perikardit, post MI angina oranları Grup B'ye göre daha yüksek saptanmakla beraber, istatistiksel olarak anlamlı farklılık sergilemiyordu. RBBB

Tablo 2. Hastane içi komplikasyonlar

	Grup A (n: 126)	Grup B (n: 93)	p değeri
Kalp yetersizliği	11 (% 8.7)	12 (% 12.9)	AD
Perikardit	13 (% 10.3)	5 (% 5.4)	AD
Post Mİ angina	57 (% 45.2)	36 (% 38.7)	AD
Mortalite	3 (% 2.4)	2 (% 2.2)	AD
Vent. ekstrasistol	41 (% 32.5)	29 (% 31.2)	AD
Vent. taşikardi	12 (% 9.5)	5 (% 5.4)	} <0.05
Vent. fibrilasyon	8 (% 6.3)	1 (% 1.1)	
Supravent. aritmi	28 (% 22.2)	20 (% 21.5)	AD
A-V Bloklar	2 (% 1.6)	4 (% 4.3)	AD
1. derece	1	4	
3. derece	1	--	
Fasikül Blokları			
LAH	26 (% 20.6)	17 (% 18.3)	AD
LPH	1	1	
RBBB	12 (% 9.5)	1 (% 1.1)	<0.01

AD: Anlamlı değil.

oranı ise A grubunda (% 9.5), B grubuna (% 1.1) göre anlamlı olarak ( $p < 0.01$ ) fazla idi. Lown (21) sınıflamasına göre 4B grubuna uyan ventriküler taşikardi oranları Grup A'da % 9.5, Grup B'de % 5.4 idi. Ventriküler fibrilasyon oranı ise A grubunda B grubuna göre belirgin olarak yüksek bulunmakla birlikte (% 6.3'e karşı % 1.1) istatistiksel anlamlı fark saptamadık. Ancak ventriküler taşikardi ve fibrilasyon görülen hastaları birarada değerlendirdiğimizde A grubunda anlamlı olarak ( $p < 0.05$ ) yüksek idi.

Tablo 3'de Grup A'da 68 (% 54), Grup B'de 49 (% 53) hastaya uygulanan koroner anjiyografisi sonuçları görülmektedir. Grup A'da 33 (% 48.5) tek damar hastalığı olanların 27'sinde (% 81.8) sadece sol ön-inen koroner arterde (LAD) lezyon saptanırken, diğer beşinde LAD lezyonuna ek olarak sağ koroner arterde (RCA) veya sol sirkumfleks arterde (Cx) % 40 darlık görüldü. Bir hastada ise sadece RCA lezyonu vardı. Grup B'de ise 20 (% 40.8) tek damar hastalığı olanların 17'sinde (% 85) sadece LAD lezyonu, ikisinde LAD lezyonuna ek olarak RCA veya Cx'de % 40 darlık saptandı. Bu grupta da bir hastada

Tablo 3. Koroner anjiyografi sonuçları

	Grup A (n: 68)	Grup B (n: 49)	p değeri
Koroner anjiyo tarihi (ay)	2.6 ± 1.9	2.4 ± 2.3	AD
Tek damar hastalığı	33 (% 48.5)	20 (% 40.8)	AD
İki damar hastalığı	17 (% 25)	8 (% 16.3)	AD
Üç damar hastalığı	16 (% 23.5)	18 (% 36.7)	AD
Normal koroner arterler	2 (% 2.9)	3 (% 6.1)	AD
Yalnız LAD lezyonu olanlar	27 (% 39.7)	17 (% 34.7)	AD
S1 D1 öncesi lez.	19	8	AD
S1 D1 sonrası lez.	8	9	AD
LAD'si inferyor bölgeye dönenler	8 (% 29)	4 (% 24)	AD
RCA dominant	18 (% 66.6)	10 (% 58.8)	AD
dominant değil	9 (% 33.3)	7 (% 41.2)	
RCA'dan LAD'ye kollateral	8 (% 29.6)	5 (% 29.4)	AD

AD: Anlamlı değil, LAD: Sol ön-inen koroner arter, S1 D1: Birinci septal ve birinci diagonal dal, RCA: Sağ koroner arter.

Tablo 4. İnferior ST depresyonunun derecesine göre hastaların karşılaştırılması

	ST ≥ 1mm (n: 70)	ST ≥ 2mm (n: 56)	p değeri
Streptokinaz uyg.	21 (% 30)	20 (% 35.7)	AD
CPK (U/L)	989 ± 683	1296 ± 1003	< 0.025
CK-MB (U/L)	83 ± 85	77 ± 54	AD
Kalp yetersizliği	5 (% 7.1)	6 (% 10.7)	AD
Perikardit	9 (% 12.9)	4 (% 7.1)	AD
Post Mİ angina	32 (% 45.7)	25 (% 44.6)	AD
Vent. ekstrasistol	21 (% 30)	20 (% 35.7)	AD
Vent. taşikardi	6 (% 8.6)	6 (% 10.7)	AD
Vent. fibrilasyon	2 (% 2.9)	6 (% 10.7)	AD
Supravent. aritmi	16 (% 22.9)	12 (% 21.4)	AD
A-V Blok	1	1	AD
RBBB	5 (% 7.1)	7 (% 12.5)	AD
LAH	13 (% 18.6)	13 (% 23.2)	AD
LPH	1	—	AD
Tek damar hastalığı	21 (% 55.3)	12 (% 40)	AD
İki ve üç damar hast.	16 (% 42.1)	17 (% 56.6)	AD
Normal koroner art.	1	1	

AD: Anlamlı değil.

yalnız RCA lezyonu vardı. İki ve üç damar hastalığı Grup A'da 33 (% 48.5), Grup B'de 26 (% 53) hastada saptandı. Sonuç olarak iki grup arasında damar lezyonu sayısı açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı.

Bazı çalışmalarda (11,17), damar çapını % 70 ve daha fazla daraltan lezyonlar anlamlı kabul edilmiştir. Bu kritere göre koroner anjiyografilerimizi değerlendirdiğimizde, Grup A'da sadece LAD lezyonu olanlar 34 (% 50), iki ve üç damar hastaları 25 (% 37), Grup B'de ise LAD lezyonları 23 (% 47), iki ve üç damar hastaları 19 (% 39) bulundu ki, aralarında anlamlı farklılık yine yoktu.

Olgularımızdan yalnız LAD lezyonu olanlarda, lezyon yerini incelediğimizde iki grup arasında anlamlı fark saptamadık (Tablo 3). Ancak bu olguların LAD'nin tam tıkalı olmayanlarında LAD'deki darlık yerini incelediğimizde, Grup A'da birinci septal ve birinci diagonal dallarından önce darlık olan-



ların sayısı (14/19) Grup B'ye (2/8) göre anlamlı olarak fazla idi ( $p<0.05$ ). Ayrıca LAD'nin apeksi dönerek inferior bölgeye uzanması, RCA'nın dominant olup olmaması ve RCA'dan LAD'ye kollateral dolaşım olanların sayısı yönünden iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı.

İnferior ST depresyonu görülen A grubundaki hastalarımızı, ST depresyonunun derecesine göre,  $ST \geq 1$  mm (n: 70) ve  $ST \geq 2$  mm (n: 56) olmak üzere iki gruba ayırarak klinik ve koroner anjiyografik özelliklerini değerlendirdik. Tablo 4'de görüldüğü gibi, ST depresyonu fazla olanlarda CPK değerini anlamlı ( $p<0.025$ ) olarak yüksek bulmamızın dışındaki tüm sonuçlar arasında istatistiksel anlamlı fark saptamadık.

## TARTIŞMA

Akut miyokard infarktüsünde infarktüs dışı bölgeyi gören EKG derivasyonlarında ortaya çıkan ST segment depresyonunun kesin nedeni belirlenememiş olup, çeşitli faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Bu çalışmamızda, az araştırılan bir konu olan anterior AMİ'lerde görülen inferior ST depresyonunun klinik önemini ve koroner anjiyografik özelliklerini retrospektif olarak inceledik.

Olgularımızdan inferior bölgede ST depresyonu gösterenlerin oluşturduğu Grup A'da CPK ve CK-MB düzeylerini Grup B'ye göre anlamlı olarak yüksek bulmamız, infarktüsün bu grupta daha yaygın olabileceğini düşündürdü. Literatürde hem anterior, hem de inferior AMİ'lerde resiprok ST depresyonu görülenlerde, geniş infarktüse bağlanan yüksek CPK seviyeleri bildirilmiştir (9,11-14,17).

Çalışmamızda A grubunda B grubuna göre sağ dal bloku ile ventrikül taşikardisi ve fibrilasyonunu anlamlı olarak fazla saptamamız literatürle uyum göstermektedir. Jennings ve ark. (12) 53 anterior ve 46 inferior AMİ'li de yaptıkları çalışmalarında resiprok ST depresyonu görülenlerde hastanede ventrikül fibrilasyon oranlarını ve taburcu olduktan sonra reinfarktüs, pulmoner ödem ve ölüm sıklığını yüksek bildirmişlerdir. Aynı şekilde, Haraphongse ve ark. (17) 33 anterior AMİ'linin inferior ST depresyonu görülen 15'inde post Mİ angina ve hastane içi komplikasyonları fazla bulmuşlardır.

İki gruptaki tek damar ve iki-üç damar hastalığı oranlarını benzer bulmamız, resiprok ST depresyonunun koroner arter hastalığının yaygınlığını belirlemede yararlı olmadığını düşündürdü. Jennings ve ark. (12) koroner anatomisini inceledikleri 14 resiprok ST depresyonu gösteren hastanın biri dışında hepsinde (% 93) infarktüs arteri dışında, resiprok değişikliğin görüldüğü bölgenin arterinde % 50'nin üzerinde darlık bildirmişlerdir. Haraphongse ve ark. (17) ise AMİ'den 3.4±2.4 ay sonra yaptıkları koroner anjiyografilerde resiprok ST depresyonu görülenlerde % 80 oranında LAD lezyonuna ek olarak RCA veya Cx'de darlık saptamışlardır. Ancak bu iki çalışmada da hasta sayısı çok az olduğu için kesin bir yargıya varmak oldukça zordur. Ferguson ve ark. (2) ise AMİ'li hastalara geliş EKG'leri çekildikten hemen sonra koroner anjiyografi uygulamışlar, resiprok ST depresyonunun infarktüs uzağındaki iskemiyi ve koroner arter hastalığının derecesini belirlemediğini bildirmişlerdir.

Olgularımızda yalnız LAD lezyonu olanlarda darlığın yeri iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık göstermiyordu. Lew ve ark. (18) ise 60 anterior AMİ'li de yaptıkları çalışmalarında LAD'deki stenoz birinci diagonal ve/veya birinci septal dalın proksimalinde olduğunda, inferior bölgede daha fazla ST-segment depresyonu görüldüğünü, bunun da muhtemelen lateral duvar iskemisinin daha yaygın olmasına bağlanabileceğini bildirmişlerdir. Aynı araştırmacılar (18) LAD'nin apeksi dönüp inferior duvarı beslediği ve önceden inferior Mİ geçiren LAD'nin tıkalı RCA veya Cx'e kollateral verdiği olgularda inferior ST depresyonunu, LAD'nin inferior bölgeyi beslemediği hastalara göre anlamlı olarak az saptamışlardır.

ST elevasyonlu anterior Mİ'lerin bazılarında inferior bölgede ST depresyonu görülmesi ve ST elevasyonu ile depresyonunun sürelerinin paralellik göstermemesi nedeniyle bu fenomenden sadece elektriksel olayın sorumlu olamayacağını düşündük. Sonuç olarak akut safhada inferior bölgede resiprok ST-segment depresyonu gösteren anterior Mİ'lerde infarktüsün daha yaygın olduğunu ve komplikasyonlu seyrettiğini saptadık. Bu olguların hastane içi ve sonrası dönemde yüksek riskli grup olarak değerlendirilip, takip edilmeleri uygun olacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Crawford MH, O'Rourke RA, Grover FL: Mechanism of inferior electrocardiographic ST-segment depression during acute anterior myocardial infarction in a baboon model. *Am J Cardiol* 54:1114, 1984
2. Ferguson DW, Pandian N, Kioschos JM, et al: Angiographic evidence that reciprocal ST-segment depression during acute myocardial infarction does not indicate remote ischemia: Analysis of 23 patients. *Am J Cardiol* 53:55, 1984
3. Wolferth C, Bellet S, Livezey M, et al: Negative displacement of the RS-T segment in the electrocardiogram and its relationship to positive displacement. An experimental study. *Am Heart J* 29:220, 1945
4. Samson WE, Scher AM: Mechanism of ST segment alteration during acute myocardial injury. *Circ Res* 8:780, 1960
5. Helerstein HK, Katz LN: The electrical effects of injury at various myocardial locations. *Am Heart J* 36:184, 1948
6. Schuster EH, Bulkley BH: Early post-infarction angina: ischemia at a distance and ischemia in the infarct zone. *N Engl J Med* 305:1101, 1981
7. Ruddy TD, Yasuda T, Gold HK, et al: Anterior ST segment depression in acute inferior myocardial infarction as a marker of greater inferior, apical, and posterolateral damage. *Am Heart J* 112:1210, 1986
8. Gibelin P, Gilles B, Baudouy M, et al: Reciprocal ST segment changes in acute inferior myocardial infarction: clinical, haemodynamic and angiographic implications. *Eur Heart J* 7:133, 1986
9. Goldberg HL, Bores JS, Jacobstein JG, et al: Anterior ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: indicator of posterolateral infarction. *Am J Cardiol* 48:1009, 1981
10. Croft CH, Woodward W, Nicod P, et al: Clinical implications of anterior ST segment depression in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 50:428, 1982
11. Gibson RS, Crampton RS, Watson DD, et al: Precordial ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: clinical scintigraphic and angiographic correlations. *Circulation* 66:732, 1982
12. Jennings K, Reid DS, Julian DG: Reciprocal depression of the ST segment in acute myocardial infarction. *Br Med J* 287:634, 1983
13. Shah PK, Berman DS: Implications of precordial ST-segment depression in acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 48:1167, 1981
14. Billadello JJ, Smith JL, Ludbrook PA, et al: Implications of reciprocal ST segment depression associated with acute myocardial infarction identified by positron tomography. *J Am Coll Cardiol* 2:616, 1983
15. Camara EJM, Chandra N, Ouyang P, et al: Reciprocal ST change in acute myocardial infarction: assessment by electrocardiography and echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2:251, 1983
16. Salcedo JR, Baird MG, Chambers RJ, et al: Significance of reciprocal ST segment depression in anterior precordial leads in acute inferior myocardial infarction: concomitant left anterior descending coronary artery disease? *Am J Cardiol* 48:1003, 1981
17. Haraphongse M, Tanomsup S, Jugdutt BI: Inferior ST segment depression during acute anterior myocardial infarction: clinical and angiographic correlations. *J Am Coll Cardiol* 4:467, 1984
18. Lew AS, Hod H, Cercek B, et al: Inferior ST segment changes during acute anterior myocardial infarction: A marker of the presence or absence of concomitant inferior wall ischemia. *J Am Coll Cardiol* 10:519, 1987
19. Lee TH, Goldman L: Serum enzyme assays in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 105:221, 1986
20. Franch RH, King SB, Douglas JS: Techniques of cardiac catheterization including coronary arteriography. JW Hurst et al. (eds): *The Heart*, New York, 1990. p. 1890
21. Lown B, Wolf M: Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation* 44:130, 1971