

急性心筋梗塞再疎通直後のST再上昇の臨床的意義

Clinical Significance of Additional ST Segment Elevation Immediately After Successful Reperfusion in Patients With Anterior Wall Acute Myocardial Infarction

小菅 雅美
木村 一雄
石川 利之*
根本 豊治
清水 智明
持田 泰行
岩沢 祐二
杉山 貢
久慈 直光*
宮崎 直道*
柄久保 修*
石井 當男*

Masami KOSUGE, MD
Kazuo KIMURA, MD
Toshiyuki ISHIKAWA, MD*
Toyoji NEMOTO, MD
Tomoaki SHIMIZU, MD
Yasuyuki MOCHIDA, MD
Yuuji IWASAWA, MD
Mitsugi SUGIYAMA, MD
Naomitsu KUJI, MD*
Naomichi MIYAZAKI, MD*
Osamu TOCHIKUBO, MD*
Masao ISHII, MD*

Abstract

The clinical significance of additional ST segment elevation immediately after reperfusion in acute myocardial infarction (AMI) is still unclear. The influence of additional ST elevation on myocardial damage was examined in 62 patients with first anterior AMI. All patients had coronary reflow (thrombolysis in myocardial infarction : TIMI grade III) within 6 hours after the onset of infarction and no subsequent reocclusion for at least 14 days.

The patients were classified into two groups : group ST (+), 26 patients with additional ST elevation (≥ 5 mm increase in Σ ST in lead V_1 - V_6) immediately after reperfusion, and group ST(-), 36 patients without additional ST elevation. Myocardial damage was estimated by the number of abnormal Q wave before and 1 hour after reperfusion (nQ_{pre} and nQ_{post}). There were no significant differences in the elapsed time, ECG indexes before reperfusion and regional wall motion (RWM : SD/chord; SD = standard deviation) in the acute phase and 14 days after the onset between the two groups. Moreover, within each group the patients were classified into two groups on the basis of RWM 14 days after the onset : group A = RWM < -2.5 in group ST (+) ($n=17$); group B = RWM \geq -2.5 in group ST (+) ($n=9$); group C = RWM < -2.5 in group ST (-) ($n=14$); group D = RWM \geq -2.5 in group ST (-) ($n=22$).

There were no significant differences in the elapsed time between the four groups. nQ_{pre} was highest in group C and was lowest in group D (group A : 2.1, group B : 1.9, group C : 4.1, group D : 1.4), and nQ_{post} was highest in group C and group A, and was lowest in group D (group A : 4.1, group B : 2.7, group C : 4.4, group D : 2.0). There was a significant increase in nQ after reperfusion ($nQ_{post} - nQ_{pre}$) in group A and group B, which was greater in group A than in group B. The increase in Σ ST after reperfusion

横浜市立大学医学部附属浦舟病院 救命救急センター, *第二内科 : 〒232 横浜市南区浦舟町 3-46

The Critical Care and Emergency Medical Center, *the Second Department of Internal Medicine, Yokohama City University School of Medicine, Yokohama

Address for reprints : KOSUGE M, MD, The Critical Care and Emergency Medical Center, Yokohama City University School of Medicine, Urafune-cho 3-46, Minami-ku, Yokohama 232

Manuscript received February 15, 1996; accepted April 26, 1996

was greater in group A than in group B. There was no significant increase in nQ after reperfusion in group C and in group D, and both nQ_{pre} and nQ_{post} were highest in group C, and lowest in group D. Infarct size was larger in group A and in group C than group B and group D, and there was no significant improvement in RWM in group A and in group C. In conclusion, additional ST elevation immediately after reperfusion seems to occur in patients with not so severe myocardial damage before reperfusion, and may reflect reperfusion injury. Additional ST elevation is not observed in patients with preceding extensive myocardial damage which may be irreversible or not still advanced at the time of reperfusion.

Key Words

Myocardial infarction (anterior), Reperfusion, Electrocardiography (ST segment elevation)

はじめに

急性心筋梗塞では早期再疎通に成功すると、心電図上、ST上昇が速やかに基線に戻り、この所見は再疎通の有無を判定するのに有用であるとされてきた^{1,2)}。冠動脈再疎通療法の普及とともに、それに伴う心電図所見が更に詳細に検討されると、再疎通直後にはしばしばST再上昇を認めることが明らかとなったが³⁻⁶⁾、その出現機序や臨床的意義についてはいまだ不明な点が多く残されている。本研究では再疎通直後のST再上昇の臨床的意義を解明するため、ST再上昇と梗塞進展の病態および局所壁運動との関係を検討した。

対象と方法

1. 対象

対象は過去4年間に当センターCCUに入院した初回前壁梗塞のうち、発症6時間以内(平均 3.9 ± 1.8 時間)に冠動脈造影を施行し、梗塞責任部位(分節6:43例, 分節7:19例)の完全閉塞を確認した後に、血栓溶解療法または経皮的冠動脈形成術により再疎通(TIMI III度)した62例で、男50例, 女12例, 年齢29-78歳、平均年齢 57.0 ± 10.6 歳である。急性心筋梗塞の診断は特徴的な胸痛、標準12誘導心電図、正常値の2倍以上のcreatin kinase (CK)の上昇に基づいた。なお、心室内伝導障害の合併例、退院時の冠動脈造影で再閉塞が認められた例、入院中の再梗塞例は対象から除外した。薬物治療は梗塞発症後は硝酸薬とCa拮抗薬の投与を主とし、アンジオテンシン変換酵素阻害薬や β 遮断薬は投与しなかった。

2. 急性心筋梗塞の診断

1) CKの測定

発症24時間までは3時間ごと、2日以降7日までは6時間ごと、以後12時間ごとに行った。

2) 標準12誘導心電図

再疎通直前の心電図から、 V_1 - V_6 誘導におけるJ点でのST上昇の総和(Σ ST)(mm)を算出した。ST再上昇は再疎通直後の心電図で再疎通直前の Σ STに比し5mm以上の増加($\Delta\Sigma$ ST ≥ 5 mm)と定義した⁶⁾。また、異常Q波をGoldberger⁷⁾の診断基準に準じて、再疎通直前、1時間後および退院時の心電図から V_1 - V_6 誘導の異常Q波数(nQ)を算出し、梗塞進展の指標とした。

3) 左室造影

全例に退院時(平均14日後)に左室造影を施行し、Sheehanら⁸⁾のセンターライン法により梗塞部局所壁運動(SD/chord; SD=standard deviation)を計測した。

3. 統計学的解析

得られたデータは平均 \pm 標準偏差(SD)で表し、統計処理は χ^2 検定およびStudentの t 検定を用い、 $p < 0.05$ をもって統計学的な有意差の判定とした。

結 果

1. 患者背景

対象をST再上昇の有無でST(+)群26例, ST(-)群36例に分け、また退院時の左室造影で梗塞部局所壁運動(SD/chord)が -2.5 未満と不良である群と -2.5 以上と良好な群に亜分類した(Fig. 1)。すなわち、

A群: ST(+)群+局所壁運動不良群(17例)

B群: ST(+)群+局所壁運動良好群(9例)

C群: ST(-)群+局所壁運動不良群(14例)

D群: ST(-)群+局所壁運動良好群(22例)

Selected abbreviations and acronyms

AMI=acute myocardial infarction
 CK=creatin kinase
 nQ=number of abnormal Q waves in lead V₁-V₆
 RWM=regional wall motion
 TIMI=thrombolysis in myocardial infarction

の 4 群である。

ST (+) 群, ST (-) 群の 2 群間で平均年齢, 性, 再疎通時間, 梗塞責任部位に差はなかった。4 群間では D 群で女性が多く, B 群で再疎通時間が短い傾向にあった (Table 1)。

2. 臨床像に関する検討

1) 再疎通直前の心電図所見 (Table 2, Fig. 2)

再疎通前の Σ ST は ST (+) 群, ST (-) 群の 2 群間では差はなかったが, 4 群間では A 群, C 群が大で, B 群, D 群が小であった。

再疎通前の nQ は ST (+) 群, ST (-) 群の 2 群間では差はなかったが, 4 群間では C 群が最も大で, D 群が最も小であった。

2) 再疎通直後の心電図所見

ST 再上昇を認めた ST (+) 群での $\Delta\Sigma$ ST は, A 群 (28 ± 10 mm) が B 群 (14 ± 9 mm) と比べ大であった ($p < 0.01$)。

3) 再疎通後の異常 Q 波数の経時的変化

再疎通後の nQ は ST (+) 群, ST (-) 群の 2 群間では差はなかったが, 4 群間では A 群, C 群が大で, D 群が最も小であった ($p < 0.05$)。再疎通前後での nQ の増加 (再疎通 1 時間後 nQ - 再疎通前 nQ) は, ST (+) 群が ST (-) 群と比べ大で, 4 群間では A > B > C, D 群の順であった ($p < 0.05$; Table 2, Fig. 2)。

再疎通 1 時間後より退院時までの nQ の増加 (退院時 nQ - 再疎通 1 時間後 nQ) は ST (+) 群, ST (-) 群の 2 群間で差はなかった。4 群間でも差は認めず, 有意な変化はみられなかった。 (Table 2)

4) 梗塞サイズおよび梗塞部局所壁運動 (Table 2)

CK 最高値は, ST (+) 群, ST (-) 群の 2 群間では差がなく, 4 群間では A 群, C 群が大で, B 群, D 群が小であった。

梗塞部局所壁運動 (SD/chord) は, 急性期は ST (+) 群, ST (-) 群の 2 群間で差はなく, 4 群間では D 群

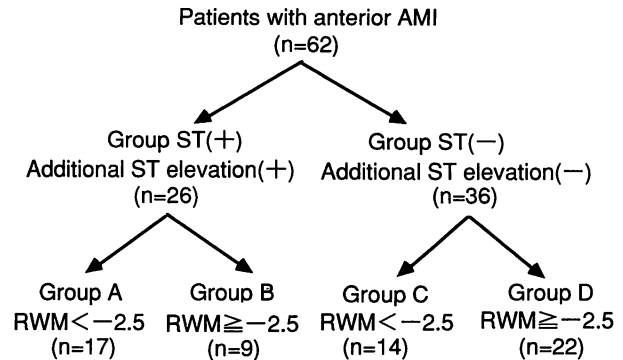


Fig. 1 Flowchart of patient classification

All patients had coronary reflow (TIMI grade III) within 6 hours after the onset of AMI. Additional ST elevation was defined as ≥ 5 mm increase in sum of ST elevation in lead V₁-V₆ after reperfusion. RWM was measured by the centerline method and expressed as SD/chord at discharge.

が最も良好であった。退院時では ST (+) 群, ST (-) 群の 2 群間では差がなく, 4 群間では A 群, C 群が不良で, 急性期に比べて有意な改善はみられなかった。

考 察

急性心筋梗塞に対して再疎通療法が導入された当初は, 早期再疎通に成功すると心電図上 ST 上昇が速やかに基線に戻ることが報告され, 再疎通の有無を判定するのに有用な所見であるとされた^{1,2)}。この所見は再疎通前後で心電図所見を比較したものであったが, 更に再疎通時の心電図所見が経時的に詳細に検討されると, 再疎通直後には ST 再上昇を認める症例が少なくないことが明らかとなった³⁻⁶⁾。

しかし, この再疎通直後の ST 再上昇の意義については, Shechter ら³⁾ は早期再疎通による予後の改善を示唆する所見であると報告しているのに対し, Miida ら⁶⁾ は逆に再灌流障害を示唆する所見であると報告しており, いまだに一定の結論は得られていない。

これらの報告では, 単に ST 再上昇の有無により比較しているが, 実際には再上昇例, 非再上昇例の中でも, 退院時左心機能が良好な例もあれば不良な例もある。今回の検討でも ST 再上昇の有無だけで検討すると, 再疎通前の心電図所見, 梗塞サイズ, および急性期, 退院時の局所壁運動のいずれにも差は認められなかった。しかし, 退院時の局所壁運動により更に分類したことで, ST 再上昇出現時の病態およびその臨床的意義が明らかとなった。

最近, 再疎通後の左心機能と側副血行路や precondi-

Table 1 Patient characteristics**A** Groups with and without additional ST elevation

	Group ST (+) (n=26)	Group ST (-) (n=36)	p value
Age (yr)	57.8±9.8	56.3±12.4	NS
Gender (male/female)	22/4	28/8	NS
Elapsed time from the onset (hr)	3.2±1.1	3.9±1.7	NS
Infarct-related segment (seg. 6/7)	18/8	25/11	NS

B Groups reclassified by regional wall motion

	Group A (n=17)	Group B (n=9)	Group C (n=14)	Group D (n=22)
Age (yr)	59.5±9.9	63.4±10.7	56.1±7.4	55.3±12.1
Gender (male/female)	14/3	8/1	13/1	15/7*
Elapsed time from the onset (hr)	3.6±1.0	2.9±1.3†	4.2±2.0	3.8±1.4
Infarct-related segment (seg. 6/7)	12/5	6/3	10/4	15/7

* $p < 0.05$ vs Group C, † $p < 0.10$ vs other groups.**Table 2** Infarct size, regional wall motion and electrocardiographic indexes**A** Groups with and without additional ST elevation

	Group ST (+) (n=26)	Group ST (-) (n=36)	p value
Infarct size			
Peak serum CK (mU/ml)	5,158±2,455	4,375±2,625	NS
Regional wall motion			
SD/chord (acute phase)	-3.3±0.6	-3.0±0.8	NS
SD/chord (at discharge)	-2.5±0.8	-2.2±1.0	NS
Electrocardiographic indexes			
ΣST before reperfusion (mm)	22±11	17±13	NS
nQ before reperfusion	2.0±1.3	2.4±1.9	NS
nQ after reperfusion	3.6±1.2	3.2±1.8	NS
ΔnQ (after reperfusion - before reperfusion)	1.7±1.3	0.5±1.0	<0.01
ΔnQ (at discharge - after reperfusion)	-0.04±1.3	0±0.95	NS

B Groups reclassified by regional wall motion

	Group A (n=17)	Group B (n=9)	Group C (n=14)	Group D (n=22)
Infarct size				
Peak serum CK (mU/ml)	6,273±2,164 [#]	3,051±1,355	5,822±2,640 [#]	2,636±1,744
Regional wall motion				
SD/chord (acute phase)	-3.5±0.5 [†]	-3.0±0.7	-3.4±0.5 [†]	-2.6±0.8
SD/chord (at discharge)	-3.1±0.4 [#]	-1.6±0.6	-3.0±0.5 [#]	-1.4±0.7
Electrocardiographic indexes				
ΣST before reperfusion (mm)	27±9 [#]	11±4	22±16 [#]	12±8
nQ before reperfusion	2.1±1.4	1.9±1.4	4.1±1.4*	1.4±1.5*
nQ after reperfusion	4.1±0.9 [#]	2.7±1.3 [†]	4.4±1.1 [#]	2.0±1.5
ΔnQ (after discharge - before reperfusion)	2.0±1.4*	0.9±1.0*	0.4±0.9	0.5±1.2
ΔnQ (at discharge - after reperfusion)	0.3±1.4	-0.8±0.9	0.1±0.9	0.1±1.1

[#] $p < 0.05$ vs group B and D, [†] $p < 0.05$ vs group D, * $p < 0.05$ vs other groups. ΣST = sum of ST elevation in lead V₁-V₆.

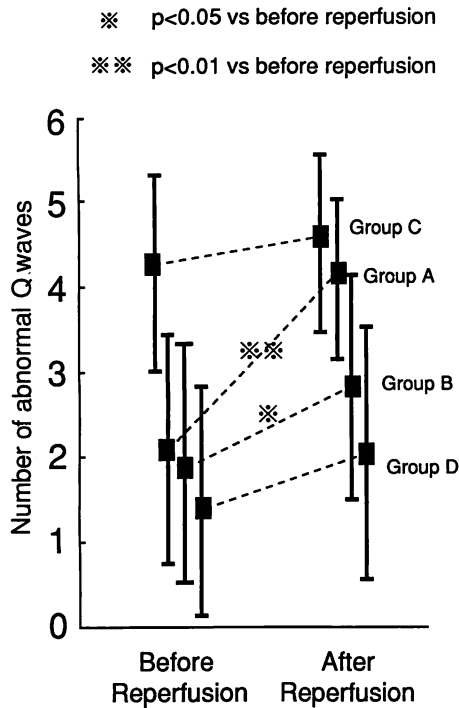


Fig. 2 Changes in number of abnormal Q waves in lead V₁-V₆ after reperfusion

tioning を機序とする再疎通前の梗塞進展の病態が注目されており⁹⁾、本研究においても ST 再上昇の出現と梗塞進展の病態との関連について検討した。梗塞進展の指標として確立されたものはないが、一般に左室壁厚の 1/2 以上に心筋壊死が及ぶと出現するとされている¹⁰⁾ 異常 Q 波を用いて検討した。

ST 再上昇を認めなかった ST (-) 群において、局所壁運動が不良で改善がみられなかった C 群では、再疎通前の異常 Q 波数は最も大で、再疎通後も殆ど変化しなかった。この群では再疎通前の梗塞の進展が高度で、再疎通時には既にほぼ完成していたと考えられ、このため再疎通療法による心筋救済効果は殆ど得られなかったことが推測される。これに対し局所壁運動の良好であった D 群は、再疎通前の異常 Q 波数は最も小で、再疎通後も有意な変化はなかった。この群では再疎通前の梗塞の進展が軽度であり、再灌流障害は生じたとしても軽度であったと考えられた。

一方、ST 再上昇を認めた ST (+) 群の再疎通前の異常 Q 波数は A 群と B 群では差がなく、C 群と D 群の間に位置した。ST (-) 群とは異なり、再疎通後に異常 Q 波数はともに有意に増加し、再疎通時に心筋障害が進展したことが示唆された。特に A 群では B 群に

比べその増加が大で、再疎通後の異常 Q 波数は C 群と差を認めず、再疎通による心筋障害はより高度であると考えられた。長尾ら¹¹⁾も、再疎通により異常 Q 波が急激に増加する例では梗塞サイズの縮小効果が得られず、再灌流障害が生じた可能性を推測している。これに対し B 群では退院時に局所壁運動は改善しており、再灌流障害の関与は軽度であったと考えられた。

再疎通直後の ST 再上昇について本研究の結果を従来の報告と対比すると、B 群は早期再疎通に成功し、予後が良好であるという Shechter ら⁵⁾の、A 群は再灌流障害を示唆するという Miida ら⁶⁾の報告の代表例ではないかと考えられた。

本研究で梗塞進展の指標として用いた異常 Q 波は、梗塞発症早期には虚血に起因する伝導遅延により生じること¹²⁾や、電気的気絶 (electrical stunning) として再疎通後に一時的に出現することもあるとされている^{13,14)}。しかし、今回の検討で再疎通前の異常 Q 波には、心筋梗塞で特徴的とされている Q 波の下行脚に結節やスラーを認めており¹⁵⁾、再疎通後から退院時までには有意な変化を認めなかったことから、異常 Q 波は不可逆的心筋障害を表していると考えた。本研究ではこの異常 Q 波を用いて梗塞の進展を評価したことで、ST 再上昇の出現とその臨床的意義が明らかとなったが、これは従来心筋障害の程度を表すとされてきた Σ ST¹⁶⁾では評価することはできなかった。Miida ら⁶⁾は、ST 再上昇例は非再上昇例に比べ、再疎通前の Σ ST が大きかったと報告しているが、今回の検討では ST 再上昇の有無で再疎通前の Σ ST に差は認めなかった。 Σ ST では捉えられなかった病態の差が異常 Q 波を用いたことで明らかになったのではないかと考えられた。しかしながら、急性期心電図指標と病態との関連についてはいまだ確立されておらず、今後更なる検討を要すると思われた。

結 語

急性心筋梗塞で再疎通直後の ST 再上昇は、再疎通時までの梗塞の進展が非常に軽度であるか、逆に高度な例では認められず、これらの例では再灌流障害の関与は少ないと考えられた。一方、ST 再上昇は再疎通前の梗塞の進展が中等度である例で認められ、再上昇の程度が強い例では再灌流障害との関連が示唆された。

要 約

急性心筋梗塞では、しばしば再疎通直後にST再上昇を認めるが、その臨床的意義についてはいまだ不明な点が多い。本研究ではST再上昇の有無と梗塞進展の病態との関係について検討した。対象は発症6時間以内に梗塞責任部位(分節6,7)の再疎通(TIMI III度)と、退院時(平均14日後)に同部位の開存を確認した初回前壁梗塞62例であった。

今回の検討では、再疎通前後の V_1 - V_6 誘導における異常Q波数(nQ)から梗塞の進展を評価した。ST再上昇を再疎通前、直後の $\Delta\Sigma ST(V_1-V_6) \geq 5$ mmと定義し、ST再上昇の有無でST(+)群(26例)、ST(-)群(36例)の2群に分類した。2群間では再疎通時間、梗塞責任部位に差はなく、再疎通前の心電図所見、梗塞サイズおよび梗塞部局所壁運動にも差は認めなかった。そこで両群を更に退院時(平均14日後)の梗塞部局所壁運動(RWM: SD/chord)により、A群: ST(+)群で $RWM < -2.5$ と局所壁運動が不良な群(17例)、B群: ST(+)群で $RWM \geq -2.5$ と良好な群(9例)、C群: ST(-)群で $RWM < -2.5$ (14例)、D群: ST(-)群で $RWM \geq -2.5$ (22例)の4群に分類すると、再疎通前後での各群の梗塞進展の差が明らかとなった。

4群間で再疎通時間、梗塞責任部位に差はなかった。再疎通前の nQ はC群(4.1) > A群(2.1), B群(1.9) > D群(1.4), 再疎通後はC群(4.4), A群(4.1) > B群(2.7) > D群(2.0)であった。A群、B群では nQ が再疎通後に有意に増加し、その程度はA群が大であった。A群では再疎通後に梗塞が急激に進展したと考えられた。一方、C群、D群では再疎通前後で nQ の有意な変動を認めず、再疎通前後もC群が最大で、D群が最小であった。C群では再疎通時に梗塞の進展が高度で、D群では経過を通じて梗塞の進展が遅いことが推測された。A群、C群は梗塞サイズが大で、退院時の梗塞部局所壁運動も不良で、急性期に比べ有意な改善はみられなかった。ST再上昇は、再疎通前の梗塞の進展が中等度な例にみられ、再上昇の程度が強い例では再灌流障害の関与が示唆された。一方、再疎通時までの梗塞の進展が遅いか、逆に進展が既にほぼ完成したと考えられる例ではST再上昇はみられず、再灌流障害の関与は少ないと考えられた。

J Cardiol 1996; 28: 1-7

文 献

- 1) Krucoff MW, Green CE, Satler LF, Miller FC, Pallas RS, Kent KM, Negro AAD, Pearle DL, Fletcher RD, Rackley CE: Non-invasive detection of coronary artery patency using continuous ST-segment monitoring. *Am J Cardiol* 1986; **57**: 916-922
- 2) Saran RK, Been M, Fumiss SS, Hawkins T, Reid DS: Reduction of ST segment elevation after thrombolysis predicts either coronary reperfusion or preservation of left ventricular function. *Br Heart J* 1990; **64**: 113-117
- 3) Sato H, Kodama K, Masuyama T, Nanto S, Komamura K, Inoue M: Acute electrocardiographic changes associated with successful coronary thrombolysis in acute myocardial infarction. *Jpn Circ J* 1987; **51**: 265-274
- 4) Kondo M, Tamura K, Tanio H, Shimono Y: Is ST segment re-elevation associated with reperfusion an indicator of marked myocardial damage after thrombolysis? *J Am Coll Cardiol* 1993; **21**: 62-67
- 5) Shechter M, Rabinowitz B, Beker B, Motro M, Barbash G, Kaplinsky E, Hod H: Additional ST segment elevation during the first hour of thrombolytic therapy: An electrocardiographic sign predicting a favorable clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 1992; **20**: 1460-1464
- 6) Miida T, Oda H, Toeda T, Higuma N: Additional ST-segment elevation immediately after reperfusion and its effect on myocardial salvage in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994; **73**: 851-855
- 7) Goldberger E: Myocardial injury. in *Unipolar Lead Electrocardiography and Vectro-cardiography*, 3rd ed. Lea&Febiger, Philadelphia, 1953; pp 277-283
- 8) Sheehan FH, Bolson EL, Dodge HT, Mathey DG, Schofer J, Woo HW: Advantages and applications of the centerline method for characterizing regional ventricular function. *Circulation* 1986; **74**: 293-305
- 9) Nakagawa Y, Ito H, Kitakaze M, Kusuoka H, Hori M, Kuzuya T, Higashino Y, Fujii K, Minamino T: Effect of angina pectoris on myocardial protection in patients with reperfused anterior wall myocardial infarction: Retrospective clinical evidence of "preconditioning". *J Am Coll Cardiol* 1995; **25**: 1076-1083
- 10) Cook RW, Edwards JE, Pruitt RD: Electrocardiographic changes in acute subendocardial infarction: I. Large subendocardial and large nontransmural infarcts. *Circulation* 1958; **18**: 603-612

- 11) Nagao K, Kanmatsuse K, Sato K, Ohba T, Toshihide S, Kotani T, Yamashita M, Emoto H, Kajiwara N : The study for appearance of abnormal Q wave before and after coronary reperfusion due to thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Shinzo* 1990; **22** : 1258-1265 (in Japanese)
- 12) Raitt MH, Maynard C, Wagner GS, Cerqueira MD, Selvester RH, Weaver WD : Appearance of abnormal Q waves early in the course of acute myocardial infarction : Implications for efficacy of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1995; **25** : 1084-1088
- 13) von Essen R, Schmidt W, Uebis R, Edelmann B, Effert S, Silny J, Rau G : Myocardial infarction and thrombolysis: Electrocardiographic short term and long term results using precordial mapping. *Br Heart J* 1985; **54** : 6-10
- 14) Goldberger S, Urban GA, Greenspon A, Berger B, Walinsky P, Muza B, Kusiak V, Maroko PR : Limitation of infarct size with thrombolytic agents-electrocardiographic indexes. *Circulation* 1983; **68** (Suppl I) : I-77-I-82
- 15) Goldberger AL : Infarctional Q waves. *in Myocardial Infarction : Electrocardiographic Differential Diagnosis*, 2nd ed. Mosby, St. Louis, 1979; pp 13-22
- 16) Aldrich HR, Wagner NB, Boswick J, Corsa AT, Jones MG, Grande P, Lee KL, Wagner GS : Use of initial ST-segment deviation for prediction of final electrocardiographic size of acute myocardial infarcts. *Am J Cardiol* 1988; **61** : 749-753