梗塞部残存虚血が心筋梗塞後の運動負荷 ST 上昇に与える影響

山本忠彦* 宮崎俊夫* 平野 豊*
猪木 達* 石川欽司*

心筋梗塞後の運動負荷時梗塞部 ST 上昇は心筋虚血の関与なしに誘発可能なことが知られている。しかし、心筋梗塞後には冠動脈狭窄がしばしば残存し、このような時には運動負荷 ST 上昇に虚血の関与が考えられる。そこで、心筋虚血の有無やその部位により負荷時梗塞部 ST 上昇の程度に差があるか否かを検討した。対象は初回前壁梗塞 56 例で、梗塞発症 6～8 週後にトレッドミル運動負荷タリウム 201 心筋シンチグラムを施行した。ST 上昇は J 点で計測し、最も ST 変化が大きかった誘導における安静時と最大負荷時の ST レベルの差を Δ ST とした。心筋虚血の判定は負荷直後と 4 時間後の SPECT 像および bull's eye 像を比較して行い、再分布のない例を無虚血群、梗塞部（左前下行枝領域）に再分布があるものを梗塞部虚血群、非梗塞部（左回旋枝または右冠動脈領域）に再分布があるものを非梗塞部虚血群とし、これら 3 群間で ST 上昇の有無や程度を比較した。運動負荷にて 0.1 mV 以上の ST 上昇は無虚血群の 69 %、梗塞部虚血群の 96 %、非梗塞部虚血群の 33 % に生じ、その頻度は 3 群間で差があった ($p < 0.01$)。運動負荷前後で ST レベルを比較すると、3 群とも有意に ST が上昇したが、ST 上昇の程度 Δ ST は梗塞部虚血群 0.22 ± 0.08 mV において無虚血群 0.12 ± 0.06 mV や非梗塞部虚血群 0.08 ± 0.04 mV に比べ有意に高度であった ($p < 0.01$)。前壁梗塞では高頻度に運動負荷で梗塞部 ST が上昇する。虚血がなくとも ST は上昇するが、梗塞部に虚血が生じると ST 上昇は一層高度となり、梗塞部の残存虚血は運動負荷 ST 上昇を増強すると考えた。

(心電図 18 : No.6, 817～823, 1998)

Key Words ●ST 上昇
●運動負荷
●心筋虚血
●心筋梗塞

*近畿大学医学部第一内科
(〒 589-8511 大阪狭山市大野東 377-2)

I. 背 景

運動負荷による梗塞部 ST 上昇は、心筋梗塞後の負荷心電図所見としてしばしば見られ、その機序として心筋虚血^{1)~3)}や壁運動異常^{4)~9)}さらには梗塞部の生存心筋^{10),11)}などの関与が考えられている。われ

Role of myocardial ischemia on exercise-induced ST-segment elevation in patients with myocardial infarction.
Tadahiko Yamamoto, Toshio Miyazaki, Yutaka Hirano, Tatsu Inoki, Kinji Ishikawa

1998 年 2 月 12 日 原稿受領 / 1998 年 4 月 13 日 掲載承認

われはイソプロテレノールを投与することで、心筋虚血や壁運動悪化なしに ST 上昇が誘発可能であることを報告した^{12),13)}。また、有意狭窄のない症例や心筋シンチグラムで再分布の無い例に ST 上昇が誘発されるという報告^{14),15)}から考え、ST 上昇の原因として心筋虚血の関与は薄いと思われる。しかし実際の臨床では、心筋梗塞後も梗塞部に生存心筋が残存し、冠動脈に有意狭窄を有する例が多く、このような症例では運動負荷時に心筋虚血の関与を無視できない。そこで今回の研究は、前壁心筋梗塞患者において運動負荷心筋シンチグラムを用い心筋虚血を判定し、心筋虚血の有無やその部位で梗塞部 ST 上昇の程度に差があるかどうかを検討した。

II. 方 法

対象は 1991 年 4 月から 1994 年 8 月までに近畿大学医学部附属病院に入院した初回の前壁貫壁性梗塞 60 例で、男性 54 例、女性 6 例、平均年齢 54.4 ± 8.8 (SD) 歳である。貫壁性梗塞の定義は急性期に正常値の 2 倍以上の CPK 上昇があり、心電図にて隣接する 2 誘導以上に異常 Q 波が出現したものとし、前壁梗塞とは V1～V4 のうち隣接する 2 誘導以上に異常 Q 波を有するものとした。再梗塞、脚ブロック、左室肥大、不安定狭心症、心不全、ジギタリス服用、その他運動負荷施行不能例は対象から除外した。また、下壁、側壁梗塞などの合併例や、運動負荷施行時に非 Q 梗塞となった例は対象から除外した。

発症 6～8 週目にトレッドミル運動負荷心電図および運動負荷心筋シンチグラムを施行した。トレッドミル運動負荷試験は Ellestad のプロトコールを一部改変して行い(各 stage 3 分間負荷, stage IV は時速 4.5 mile に減速), 1 分ごとに心電図と血圧を測定した。狭心痛, 重篤な不整脈, 0.2 mV 以上の ST 低下, 220 mmHg 以上の収縮期血圧上昇, 運動継続困難な自覚症状, 目標心拍数達成などをもって負荷終了とした。今回の対象 60 例における負荷中止点は, 下肢疲労 38 例, 目標心拍数達成 3 例, 呼吸困難 2 例, ST 低下 2 例, 心室性期外収縮の多発 1 例で,

最終段階まで完走した例が 14 例あった。ST 上昇は J 点で計測し, 安静時と最大負荷時でもっとも ST レベルの変化量が大きかった誘導における安静時と最大負荷時の ST レベルの差を Δ ST とした。ST 低下は上行傾斜型では J 点より 80 msec 後, 水平型, 下行傾斜型では J 点で計測し, 0.1 mV 以上の偏位を有意変化とした。 Δ ST は ST 上昇についてのみ計測し, Δ ST を計測した誘導において安静時に ST 低下を認めた例はなく, 基線より正值を計算した。

心筋シンチグラムは 74～111 MBq のタリウム 201 を運動負荷終了の 1～2 分前に静注し, 負荷終了 10 分後の早期像と 4 時間後の後期像を撮像した。使用装置は島津社製(京都) SNC-510 R-20 型で 1 方向 30 秒の収集で 180 度の撮像を行った。single photon emission computed tomography (SPECT) 像および bull's eye 像から視覚的に早期像と後期像を比較することで再分布の有無を判定し, 冠動脈の支配領域と対比し虚血部位を決定した。SPECT による冠動脈支配領域の決定は中隔および前壁を左前下行枝領域, 側壁は左回旋枝領域, 下壁および後壁は右冠動脈領域とした。bull's eye 像による冠動脈支配領域は DePasquale ら¹⁶⁾の方法に従った。再分布の有無と部位により, 再分布の見られない群(無虚血群), 左前下行枝領域のみに再分布のある群(梗塞部虚血群), 左回旋枝または右冠動脈領域に再分布のある群(非梗塞部虚血群)の 3 群に分類した。今回対象とした 60 例中 4 例に梗塞部と非梗塞部の両方同時に再分布が見られた。これら 4 例は以下の検討からは除外し, 最終的に 56 例について検討した。

トレッドミルと同時期に心エコー図法を行い, 左室を 16 分割しそれぞれの分面の壁運動を normokinesis 0 点, hypokinesis 1 点, severe hypokinesis 2 点, akinesis 3 点, dyskinesis 4 点の 5 段階にスコアリングし wall motion score index を計測した。また心尖部の心室瘤や奇異性運動の有無についても観察した。冠動脈造影は梗塞発症から平均 65 日目に Judkins 法を用いて行い, キャリパー法から冠動脈

内腔狭窄率を計測し 50 %以上を有意狭窄とした。

無虚血群、梗塞部虚血群、非梗塞部虚血群の 3 群間の比較は分散分析を用い、有意差が認められた場合は Bonferroni 法を用いて群間の検定を行った。ただし、これら 3 群間における冠動脈罹患枝数および心エコー図による心尖部奇異性運動の有無、0.1 mV 以上の ST 変化を有する例数の差の検定はカイ自乗検定を用いた。安静時と最大運動負荷時の血行動態および ST レベルの比較は Student の paired test を用いた。P<0.05 を有意差とした。

III. 結 果

無虚血群、梗塞部虚血群、非梗塞部虚血群の背景を表 1 に示す。冠動脈罹患枝数は群間でばらつきがあり、冠動脈に有意狭窄のない例はすべて無虚血群に含まれ、梗塞部虚血群には 1 枝病変例が、非梗塞部虚血群には多枝病変例が多かった。梗塞の大きさを表す peak CPK や心エコー図法の wall motion score index は 3 群間に差はなかった。また、梗塞発症から運動負荷までの期間や運動耐容能を示す運動負荷時間は 3 群間に差はなかった。心エコー図法で観察した安静時の心室瘤や奇異性運動の存在も 3 群間で差はなかった。

運動負荷による血行動態の変化を表 2 に示す。心

拍数の安静時値、最大負荷時値およびそれらの変化量 Δ に差はなかった。最大負荷時の血圧は分散分析では差があったが、個々の群間の比較では差はなかった。拡張期血圧の変化量 Δ は梗塞部虚血群に比べ無虚血群で有意に低かった。ダブルプロダクトの最大負荷時値は梗塞部虚血群に比べ非梗塞部虚血群で有意に低かった。以上より、非梗塞部虚血群では他の 2 群に比べ運動負荷量がやや低かったものの、おおむね 3 群間とも同程度の負荷がかかっていたものと推測される。運動負荷にて Q 波を有する梗塞部誘導において 0.1 mV 以上の ST 上昇が誘発された頻度は無虚血群 69 % (18/26)、梗塞部虚血群 96 % (23/24)、非梗塞部虚血群 33 % (2/6) と 3 群間で差があった (表 1, $p<0.01$)。運動負荷による有意な ST 低下は無虚血群の 12 % (3/26)、梗塞部虚血群の 21 % (5/24)、非梗塞部虚血群の 33 % (2/6) の症例に出現した。ST 低下が見られた誘導は II または III, aVF, V 5, V 6 誘導のいずれかであった。無虚血群において ST 低下が見られた 3 例中 2 例は 3 枝病変例であり、心筋シンチグラムで虚血の判定が困難な症例であった。

運動負荷による ST 上昇を図 1 に示す。安静時の ST レベルは無虚血群 0.10 ± 0.06 mV、梗塞部虚血群 0.09 ± 0.06 mV、非梗塞部虚血群 0.13 ± 0.05 mV

表 1 患者背景と運動負荷 ST 変化

	無虚血	梗塞部虚血	非梗塞部虚血	p
例数	26	24	6	
年齢 (歳)	54.8 ± 8.3	54.1 ± 9.5	49.8 ± 10.7	NS
有意狭窄なし/一枝病変/多枝病変	5 / 15 / 6	0 / 19 / 5	0 / 1 / 5	<0.01
peak CPK (IU/L)	4778 ± 2139	5124 ± 2617	4441 ± 1838	NS
発症から運動負荷まで (日)	31.8 ± 6.4	33.0 ± 6.8	34.7 ± 9.2	NS
運動負荷時間 (分)	12.3 ± 2.7	11.3 ± 2.8	10.3 ± 2.6	NS
安静時心エコー図				
Wall Motion Score Index	1.19 ± 0.36	1.28 ± 0.29	1.21 ± 0.50	NS
心室瘤または奇異性運動 (例)	11 (42%)	16 (66%)	4 (67%)	NS
運動負荷 ST 上昇 (>0.1mV) (例)	18 (69%)	23 (96%)	2 (33%)	<0.01
運動負荷 ST 低下 (>0.1mV) (例)	3 (12%)	5 (21%)	2 (33%)	NS

m $\pm$ SD

表 2 血行動態

	無虚血	梗塞部虚血	非梗塞部虚血	p
心拍数 (bpm)				
安静時	62 ± 8	64 ± 11	64 ± 7	NS
最大負荷時	125 ± 18	133 ± 19	118 ± 16	NS
△	63 ± 16	69 ± 19	55 ± 16	NS
収縮期血圧 (mmHg)				
安静時	108 ± 15	112 ± 12	110 ± 22	NS
最大負荷時	157 ± 19	165 ± 18	142 ± 34	<0.05
△	49 ± 17	54 ± 21	32 ± 21	NS
拡張期血圧 (mmHg)				
安静時	66 ± 12	67 ± 9	65 ± 7	NS
最大負荷時	78 ± 16	88 ± 15	76 ± 11	NS
△	13 ± 11*	21 ± 13	11 ± 7	<0.05
ダブルプロダクト (x10 ³ bpm・mmHg)				
安静時	6.6 ± 1.1	7.2 ± 1.8	7.1 ± 2.1	NS
最大負荷時	19.5 ± 3.1	22.0 ± 4.3	17.2 ± 7.1*	<0.05
△	12.8 ± 3.0	14.8 ± 4.6	10.1 ± 6.1	NS

m ± SD, △: 安静時と最大負荷時の差, * P<0.05 vs 梗塞部虚血

図 1 運動負荷による ST 上昇

運動負荷にて安静時に比べ 3 群とも有意 ($p < 0.01$) に ST が上昇し、最大運動負荷時の ST レベルは梗塞部虚血群において無虚血群と比べ有意に高値であった ($p < 0.01$)。

と 3 群に差はなかった。運動負荷にて安静時に比べ 3 群とも有意 ($p < 0.01$) に ST が上昇し、最大負荷時の ST レベルは梗塞部虚血群で 0.32 ± 0.11 mV

と最も高く、無虚血群の 0.21 ± 0.09 mV に比べ有意に高値であった ($p < 0.01$)。運動負荷による ST 上昇の程度 Δ ST は梗塞部虚血群 0.22 ± 0.08 mV において無虚血群 0.12 ± 0.06 mV や非梗塞部虚血群 0.08 ± 0.04 mV に比べ有意に高度であった (図 2, $p < 0.01$)。なお、非梗塞部虚血群で ST 低下が認められた 2 例における Δ ST は 0.03 mV と 0.09 mV であり 0.1 mV 以上の ST 上昇は見られなかった。また、今回の検討の対象からは除外したが、梗塞部と非梗塞部の両方に心筋シンチグラムで再分布が認められた 4 例の Δ ST は、 0.16 ± 0.08 mV と梗塞部虚血群と非梗塞部虚血群の、ほぼ中間の値をとった。

IV. 考 察

梗塞部誘導における 0.1 mV 以上の ST 上昇は梗塞部に虚血が生じた群においてもっとも高頻度に見られ、ST 上昇の程度は虚血の生じない群や非梗塞部に虚血が生じた群に比べ梗塞部虚血群で高度であった。ST 上昇は虚血がなくとも見られ、虚血があればより高度であったことから、梗塞部の残存虚血は

図2 運動負荷によるST上昇の程度 Δ ST

安静時と最大運動負荷時のSTレベルの差 Δ STは梗塞部虚血群において無虚血群や非梗塞部虚血群に比べ有意に高度であった ($p < 0.01$)。

運動負荷ST上昇を増強する作用があると考えた。

運動負荷時の梗塞部ST上昇に影響を及ぼす因子として、梗塞の大きさ^{5),17)}、梗塞発症から負荷までの時期^{1),18)}、心室瘤の存在^{6),19)}、負荷時心拍数^{17),20)}、心筋虚血^{1),2)}やさらに交感神経 β 作用^{12),13),21),22)}などが報告されている。Hainesら⁵⁾はSTが上昇する群ではpeak CPKやタリウムの欠損が大きくejection fractionの低い梗塞であったと報告しており、ST上昇は比較的大きな梗塞で見られることが多い。また、Atterhögら¹⁾は経時的にST上昇を観察し梗塞発症の日数経過とともにSTが上昇しなくなることを報告している。今回の対象は全例Q波を伴う貫壁性梗塞で、平均peak CPK約4800 IU/Lと比較的大きな梗塞であった。また、運動負荷を梗塞発症4週目になるべく時期を一致させて行った。このような背景が今回の対象において高頻度に有意なST上昇を誘発することができた一因であろう。ST上昇と心室瘤の関係は古くから論じられ、Chahineら⁶⁾はST上昇は心室瘤の存在のよい指標になると述べている。負荷時心拍数とST上昇については、Mirvis

ら²⁰⁾がペーシングでST上昇を誘発しSTと心拍数の影響を報告している。今回の検討では、これら梗塞の大きさ、発症からの時期、心尖部心室瘤の有無や最大負荷時の心拍数は3群間に差はなかったにもかかわらず、梗塞部虚血群では他の2群に比べST上昇の程度が大きかった。ST上昇と虚血の関与については、大動脈-冠動脈バイパス術後²⁾や冠動脈形成術後³⁾にST上昇が軽減することから考えられてきた。しかし、この現象は今回の検討から考えると、梗塞部の虚血が解除されるためと説明できる。虚血はST上昇に影響を及ぼすが、虚血なしでもST上昇は生じるため、これ以外の別の原因の存在が必須である。

われわれは「交感神経 β 作用がST上昇の原因である」という仮説を提唱している。これは、ST上昇のある群ではない群に比べ運動負荷時のカテコラミンの上昇が高度であったこと²¹⁾や、壁運動悪化や虚血の関与なしにイソプロテレノール負荷にてST上昇が誘発可能であったという研究結果^{12),13)}に基づいている。また、ST上昇はドブタミン^{23),24)}やノルアドレナリン²²⁾などのカテコラミンで誘発されることが報告されている。カテコラミンは心筋の活動電位の振幅や静止膜電位を変化させる^{25)~27)}が、梗塞部の残存心筋は健常心筋に比べカテコラミン影響下での活動電位変化が小さいことが知られている^{28),29)}。この感受性の差から梗塞部と非梗塞部の間に電位差が生じSTが上昇すると考えている¹²⁾。梗塞部に虚血が生じた場合は、梗塞部残存心筋のカテコラミンに対する感受性がさらに低下し、かつ虚血による傷害電流³⁰⁾が生じることでST上昇が増幅されるのであろう。一方、非梗塞部心筋に虚血が生じた場合には、虚血は心筋活動電位に対してカテコラミンによる影響を打ち消すように作用するため、梗塞部と非梗塞部の電位差は縮小しST上昇は軽度となるのだと思われる。

今回の心筋シンチグラムによる検討では負荷直後と、4時間後の再分布像を比較し、再静注法や24時間後の再分布像による評価は行わなかった。また、

心筋シンチグラムでは3枝病変例における虚血の判定は困難である。このため、虚血の出現を過小評価している可能性がある。しかし、有意狭窄のない例にでもST上昇は生じることから、虚血なしでST上昇が誘発されることは明らかである。近年、運動負荷ST上昇が梗塞心筋のバイアビリティの指標となることが示唆されている^{10),11)}。ST上昇の機序は簡単に述べると交感神経 β 作用や虚血により梗塞周辺部心筋の活動電位が変化するためと考えられる。活動電位が生じるためには心筋にバイアビリティが必要であることから、運動負荷ST上昇は梗塞周辺部心筋のバイアビリティの指標となりうると思われる。

V. 結 語

前壁梗塞例における梗塞発症4週目の運動負荷では高頻度に梗塞部ST上昇が誘発される。虚血がなくともSTは上昇するが、梗塞部に虚血が生じた場合は梗塞部ST上昇はより増強し、非梗塞部の虚血ではST上昇は生じない。

〔文 献〕

- 1) Atterhög JH, Ekelund LG, Kaijser L : Electrocardiographic abnormalities during exercise 3 weeks to 18 months after anterior myocardial infarction. *Br Heart J* 33 : 871, 1971
- 2) Fox KM, Jonathan A, Selwyn A : Significance of exercise induced ST segment elevation in patients with previous myocardial infarction. *Br Heart J* 49 : 15, 1983
- 3) 玉城 厚 : 陳旧性心筋梗塞患者における Exercise-induced ST elevation の臨床的意義。呼と循 38 : 477, 1990
- 4) Weiner DA, McCabe C, Klein MD, Ryan TJ : ST segment changes post-infarction : predictive value for multivessel coronary disease and left ventricular aneurysm. *Circulation* 58 : 887, 1978
- 5) Haines DE, Beller GA, Watson DD, Kaiser DL, Sayre SL, Gibson RS : Exercise-induced ST segment elevation 2 weeks after uncomplicated myocardial infarction : contributing factors and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol* 9 : 996, 1987
- 6) Chahine RA, Raizner AE, Ishimori T : The clinical significance of exercise-induced ST-segment elevation. *Circulation* 54 : 209, 1976
- 7) Lahiri A, Balasubramanian V, Craig MWN, Crawley J, Bafferty EB : Exercise-induced ST segment elevation. Electrocardiographic, angiographic, and scintigraphic evaluation. *Br Heart J* 43 : 582, 1980
- 8) Yamaki M, Kubota I, Ikeda K, Tonooka I, Tsuiki K, Yasui S : The clinical significance of exercise-induced ST-segment elevation in previous anterior myocardial infarction. *Jpn Circ J* 49 : 949, 1985
- 9) Coma-Canella I, del Val Gomez M, Terol I, Rodrigo F, Castro JM : Radionuclide studies in patients with stress-induced ST-segment elevation after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 128 : 459, 1994
- 10) Margonato A, Ballarotto C, Bonetti F, Cappelletti A, Sciammarella M, Cianflone D, Chierchia SL : Assessment of residual tissue viability by exercise testing in recent myocardial infarction : comparison of the electrocardiogram and myocardial perfusion scintigraphy. *J Am Coll Cardiol* 19 : 948, 1992
- 11) Margonato A, Chierchia SL, Xuereb RG, Xuereb M, Fragasso G, Cappelletti A, Landoni C, Lucignani G, Fazio F : Specificity and sensitivity of exercise-induced ST segment elevation for detection of residual viability : comparison with fluorodeoxyglucose and positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 25 : 1032, 1995
- 12) Yamamoto T, Katori R : Isoproterenol induces ST-segment elevation without wall motion aggravation and myocardial ischemia in experimental myocardial infarction. *J Cardiol* 26 : 167, 1995
- 13) Miyazaki T, Yamamoto T, Katori R : β -adrenergic stimulation can induce ST-segment elevation without evolution of left ventricular dilation or myocardial ischemia one month after myocardial infarction. *Acta Med Kinki Univ* 22 : 1, 1997
- 14) 高木 洋, 佐藤磐男, 栗田隆志, 相原直彦, 土師一夫, 下村克朗 : 有意冠狭窄のない心筋梗塞例における運動時ST上昇の検討。心臓 25 : 31, 1993
- 15) Miyakoda H, Kato M, Noguchi N, Omodani H, Osaki S, Matsumoto T, Kinugawa T, Hoshio A, Kotake H, Mashiba H : Exercise-induced ST-segment elevation. Role of left ventricular wall motion abnormalities and coronary artery narrowing. *Jpn Circ J* 59 : 725, 1995
- 16) DePasquale EE, Nody AC, DePuey EG, Garcia EV, Pilcher G, Bredlau C, Roubin G, Gober A, Gruentzig A, D'Amato P, Berger HJ : Quantitative rotational

- thallium-201 tomography for identifying and localizing coronary artery disease. *Circulation* 77 : 316, 1988
- 17) Gewirtz H, Sullivan M, O'Reilly G, Winner S, Most AS : Role of myocardial ischemia in the genesis of stress-induced S-Tsegment elevation in previous anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 51 : 1289, 1983
 - 18) De Cock CC, Visser FC, Roos JP, Van Eenige MJ : Reproducibility of symptom-limited exercise-stress testing performed 2 and 6 weeks after myocardial infarction. *J Intern Med* 232 : 147, 1992
 - 19) Gorlin R, Klein MD, Sullivan JM : Prospective correlative study of ventricular aneurysm. Mechanistic concept and clinical recognition. *Am J Med* 42 : 512, 1967
 - 20) Mirvis DM, Wilson JL, Ramanathan KB : Effects of experimental myocardial infarction on the ST segment response to tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 6 : 665, 1985
 - 21) Katori R, Miyazaki T, Ohno M, Yamashita K, Sakaguchi Y, Takada K, Inoki T, Yamamoto T, Shibutani T : Exercise-induced S-Tsegment elevation and hemodynamic responses one month after myocardial infarction. *Jpn Circ J* 58 : 757, 1994
 - 22) Katori R, Yamashita K, Miyazaki T, Sakaguchi Y, Inoki T, Yamamoto T, Shibutani T : Beta-adrenergic stimulation induces ST-segment elevation in dogs with healing myocardial infarction. *Tohoku J Exp Med* 177 : 233, 1995
 - 23) Elhendy A, Geleijnse ML, Roelandt JR, van Domburg RT, Cornel JH, TenCate FJ, Postma-Tjoa J, Reijls AE, El-Said GM, Fioretti PM : Evaluation by quantitative 99m-technetium MIBI SPECT and echocardiography of myocardial perfusion and wall motion abnormalities in patients with dobutamine-induced ST-segment elevation. *Am J Cardiol* 76 : 441, 1995
 - 24) Lanzarini L, Fétiveau R, Poli A, Cavalotti C, Griffini M, Previtali M : Significance of ST-segment elevation during dobutamine-stress echocardiography in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Eur Heart J* 17 : 1008, 1996
 - 25) Désilets M, Baumgarten CM : Isoproterenol directly stimulates the Na⁺-K⁺ pump in isolated cardiac myocytes. *Am J Physiol* 251 : H218, 1986
 - 26) Wasserstrom JA, Schwartz DJ, Fozzard HA : Catecholamine effects on intracellular sodium activity and tension in dog heart. *Am J Physiol* 243 : H670, 1982
 - 27) Sorota S, Siegal MS, Hoffman BF : The isoproterenol-induced chloride current and cardiac resting potential. *J Mol Cell Cardiol* 23 : 1191, 1991
 - 28) Boyden PA, Gardner PI, Wit AL : Action potentials of cardiac muscle in healing infarcts : response to norepinephrine and caffeine. *J Mol Cell Cardiol* 20 : 525, 1988
 - 29) Kozlovskis PL, Smets MJD, Duncan RC, Bailey BK, Bassett AL, Myerburg RJ : Regional beta-adrenergic receptors and adenylate cyclase activity after healing of myocardial infarction in cats. *J Mol Cell Cardiol* 22 : 311, 1990
 - 30) Surawicz B, Saito S : Exercise testing for detection of myocardial ischemia in patients with abnormal electrocardiograms at rest. *Am J Cardiol* 41 : 943, 1978