

## Κλινική Έρευνα

## Μελέτη της Κλινικής Σημασίας και της Προγνωστικής Αξίας των Μεταβολών του ΗΚΓ σε Ασθενείς με Θρομβολυθέντα Οξέα Εμφράγματα του Μυοκαρδίου

ΙΑ. ΒΟΓΙΑΤΖΗΣ, Ε. ΚΑΜΠΙΤΣΗ, Θ. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ, Δ. ΣΑΜΑΝΙΔΗΣ, Β. ΤΣΑΓΚΑΡΗΣ  
Π. ΠΡΟΔΡΟΜΙΔΗΣ, ΙΜ. ΒΟΓΙΑΤΖΗΣ

Καρδιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Βέροιας

Λέξεις ευρετηρίου:  
Διασωθέν  
μυοκάρδιο, QRS  
score, T Score,  
επιπλοκές  
θνητότητα.

Ημερ. παραλαβής  
εργασίας:  
16 Δεκεμβρίου 2005  
Ημερ. αποδοχής:  
4 Φεβρουαρίου 2006

Διεύθυνση  
Επικοινωνίας:  
Ιωάννης Βογιατζής

Στοργιαννάκη 3α,  
Πανόραμα,  
552 36, Θεσσαλονίκη  
e-mail: [gianaris@hol.gr](mailto:gianaris@hol.gr)

**Εισαγωγή:** Είναι γενικά αποδεκτό ότι η εμφάνιση κυμάτων Q ή αντεστραμμένων T στο ΗΚΓ αποτελεί ένα όψιμο στάδιο σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, χωρίς να είναι γνωστή η κλινική σημασία και η προγνωστική αξία των μεταβολών του QRS συμπλέγματος σε θρομβολυθέντα εμφράγματα.

**Σκοπός** της εργασίας είναι η μελέτη των ΗΚΓφικών παραμέτρων που θα μπορούσαν να αποτελέσουν σημαντικά σημεία για την επιτυχία της θρομβολυτικής αγωγής και την ποσοτική εκτίμηση του διασωθέντος μυοκαρδίου από αυτή και η πιθανή προγνωστική τους αξία.

**Υλικό και Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν 160 ασθενείς (126 άνδρες – 34 γυναίκες, μέσης ηλικίας  $64,17 \pm 11,62$  χρόνων) με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και θρομβολυτική αγωγή  $6,5 \pm 6,95$  ώρες από την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Υπολογίστηκε το ποσοστό του σωθέντος μυοκαρδίου με ΗΚΓ αλγόριθμους που εκτίμησαν το αρχικό και τελικό μέγεθος του εμφράγματος. Στη συνέχεια μελετήθηκε η συσχέτιση του ποσοστού αυτού με ΗΚΓ παραμέτρους στην εισαγωγή (κύματα Q, αναστροφή T, ποσοτικές μεταβολές του ST και το αρχικό QRS score) και στην έξοδο, με τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας (υπερηχογραφικός προσδιορισμός του κλάσματος εξώθησης), τη βατότητα των στεφανιαίων αγγείων (στεφανιογραφικός έλεγχος 15 ημέρες μετά) και την εμφάνιση επιπλοκών (θάνατος, επανέμφραγμα, σπηθάγχη, αρρυθμίες, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια) στο εξάμηνο παρακολούθησης των ασθενών αυτών.

**Αποτελέσματα:** Το ποσοστό του διασωθέντος μυοκαρδίου συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά, θετικά με τις τιμές της Συστολικής Αρτηριακής Πίεσης στην εισαγωγή ( $r = 0,15 / p = 0,05$ ), το αρχικό T score ( $r = 0,19 / p = 0,02$ ) και τη ροή TIMI στο υπεύθυνο για το έμφραγμα αγγείο ( $r = 0,22 / p = 0,02$ ) και αρνητικά με το άθροισμα των ανασπάσεων του ST ( $r = -0,23 / p = 0,005$ ), το άθροισμα των κατασπάσεων του ST ( $r = -0,27 / p = 0,05$ ), το αρχικό QRS score ( $r = -0,15 / p = 0,04$ ) και το τελικό QRS score ( $r = -0,42 / p < 0,001$ ). Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση με το χρόνο από τη συμπτωματολογία μέχρι την έναρξη της θρομβόλυσης ( $r = -0,14 / p = 0,08$ ). Τέλος το ποσοστό του σωθέντος μυοκαρδίου αποτέλεσε προγνωστικό δείκτη θανάτου κι επιπλοκών στο εξάμηνο παρακολούθησης ( $r = -0,62 / p = 0,04 / \text{odds ratio: } 2,99$ ).

**Συμπέρασμα:** Το ΗΚΓ, και ειδικότερα το QRS score και το T score, προσφέρουν πολύτιμες πληροφορίες για την πιθανή επιτυχία της θρομβολυτικής αγωγής, ώστε να αναδειχθούν οι εμφραγματίες που θα ευνοηθούν από αυτή και οι υπόλοιποι να οδηγηθούν σε πιο κατάλληλες θεραπείες, πιθανόν επεμβατικές.

**Π**αρά τη ραγδαία κι εντυπωσιακή πρόοδο που έχει συντελεστεί τα τελευταία χρόνια όσον αφορά

την αποτελεσματικότητα στην αντιμετώπιση των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM), η ερμηνεία του

ΗΚΓ επιφανείας 12 απαγωγών και η αναγνώριση των χαρακτηριστικών του ισχαιμικού θωρακικού άλγους συνιστούν ακόμη έως σήμερα τον ακρογωνιαίό λίθο της διάγνωσης.<sup>1</sup> Η ανάσπαση του ST διαστήματος  $> 0,1\text{mV}$  σε 2 ή περισσότερες απαγωγές συνηγορεί υπέρ της θρομβωτικής απόφραξης της υπεύθυνης στεφανιαίας αρτηρίας και μαζί με νεοεμφανισθέντα αποκλεισμό του αριστερού σκέλους θέτει την ένδειξη για άμεση εφαρμογή θεραπείας επαναιμάτωσης, με την προϋπόθεση, βέβαια, να συνυπάρχουν συμπτώματα ενδεικτικά μυοκαρδιακής ισχαιμίας.<sup>2,3,4</sup> Η έγκαιρη χορήγηση θρομβολυτικής θεραπείας, η οποία επιτυγχάνει την πρόωμη και διατηρούμενη επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, συμβάλλει καθοριστικά στον περιορισμό της έκτασης της ισχαιμικής περιοχής, ενώ σύμφωνα με τα βιβλιογραφικά δεδομένα, η επίτευξη ροής TIMI – 3 (Thrombolysis In Myocardial Infarction) στο υπεύθυνο για το έμφραγμα αγγείο συνδέεται με τη μείωση τόσο της πρόωμης και της αψώτερης θνητότητας,<sup>5</sup> όσο και της εμφάνισης σοβαρών επιπλοκών (επανέμφραγμα, στηθάγχη, αρρυθμίες, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια).<sup>5</sup>

Είναι επίσης γνωστό ότι οι μεταβολές του QRS συμπλέγματος, όπως είναι η εμφάνιση κυμάτων QS ή η αντιστροφή των κυμάτων T, οι οποίες διαμορφώνονται στα όψιμα στάδια της εξέλιξης ενός OEM, μπορεί να παραμείνουν για αρκετό χρονικό διάστημα, γεγονός που καθιστά το ΗΚΓ επιφανείας χρήσιμο εργαλείο και για τη μακροχρόνια παρακολούθηση των ασθενών που υπέστησαν ακόμη κι ασυμπτωματικά ένα οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.<sup>6</sup> Συνεπώς, οι παρατηρούμενες μεταβολές στο ΗΚΓ εισόδου κι εξόδου των ασθενών με OEM μπορούν εύκολα κι αξιόπιστα να καταδείξουν την έκταση και τη σοβαρότητα της μυοκαρδιακής ισχαιμίας όπως επίσης και τη πιθανή επίδραση της θρομβόλυσης σε αυτή. Το Selvester QRS score είναι ένας ποσοτικός ηλεκτροκαρδιογραφικός δείκτης 32 σημείων, που το καθένα αντανακλά το 3% περίπου της μυοκαρδιακής μάζας κι έχει χρησιμοποιηθεί στο παρελθόν για την εκτίμηση του μεγέθους του εμφράγματος με καλή συσχέτιση με αντίστοιχες ραδιοϊσοτοπικές μεθόδους.<sup>7-11</sup> Βασίζεται στις μετρήσεις της διάρκειας των Q και R κυμάτων και στο λόγο R/Q και R/S και δίνει τη δυνατότητα υπολογισμού της αναλογίας του μυοκαρδίου που σώζεται από τη θρομβολυτική αγωγή.

**Σκοπός** της παρούσας εργασίας ήταν η μελέτη των ΗΚΓ παραμέτρων που θα μπορούσαν να συμβάλλουν στην πρόωμη, εύκολη κι ασφαλή ταυτοποίηση

ση των ασθενών με OEM στους οποίους η χορήγηση θρομβολυτικής θεραπείας θα έχει πραγματικά ευνοϊκά αποτελέσματα, μέσω της ποσοτικής εκτίμησης του διασωθέντος μυοκαρδίου, καθώς και η μελέτη της πιθανής προγνωστικής τους αξίας.

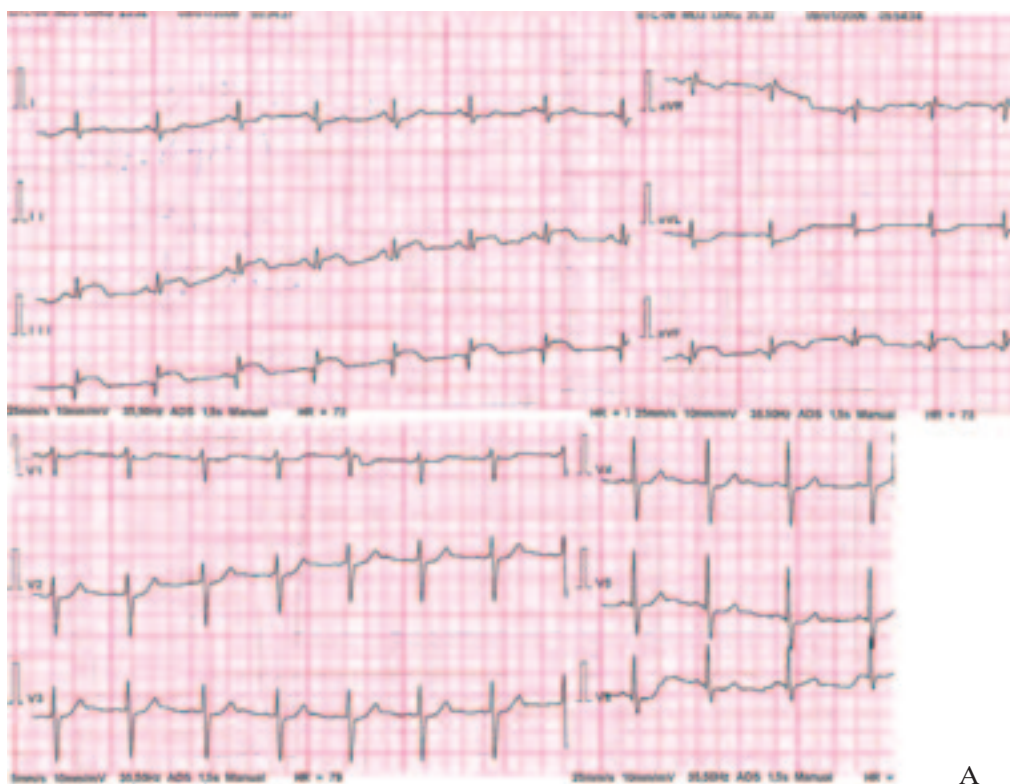
### Υλικό και μέθοδοι

Μελετήθηκαν 160 διαδοχικοί ασθενείς (126 άνδρες – 34 γυναίκες, μέσης ηλικίας  $64,17 \pm 11,62$  χρόνων) που παρουσιάστηκαν στα Εξωτερικά Ιατρεία του Νοσοκομείου μας με εικόνα OEM και υποβλήθηκαν σε θρομβόλυση σε χρονικό διάστημα  $6,5 \pm 6,95$  ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων. Σε όλους τους ασθενείς έγινε καταγραφή ΗΚΓ 12 απαγωγών κατά την εισαγωγή και την έξοδό τους από το Νοσοκομείο (8-10 ημέρες νοσηλείας) και ανάλυση των ΗΚΓ παραμέτρων. Από το αρχικό δείγμα των 176 διαδοχικών ασθενών αποκλείστηκαν από τη μελέτη 23 ασθενείς λόγω αδυναμίας ανάλυσης του ΗΚΓ και 3 ασθενείς που λόγω πρόωμων σοβαρών επιπλοκών (καρδιογενές shock) διακομίστηκαν σε τριτεύοντα κέντρα.

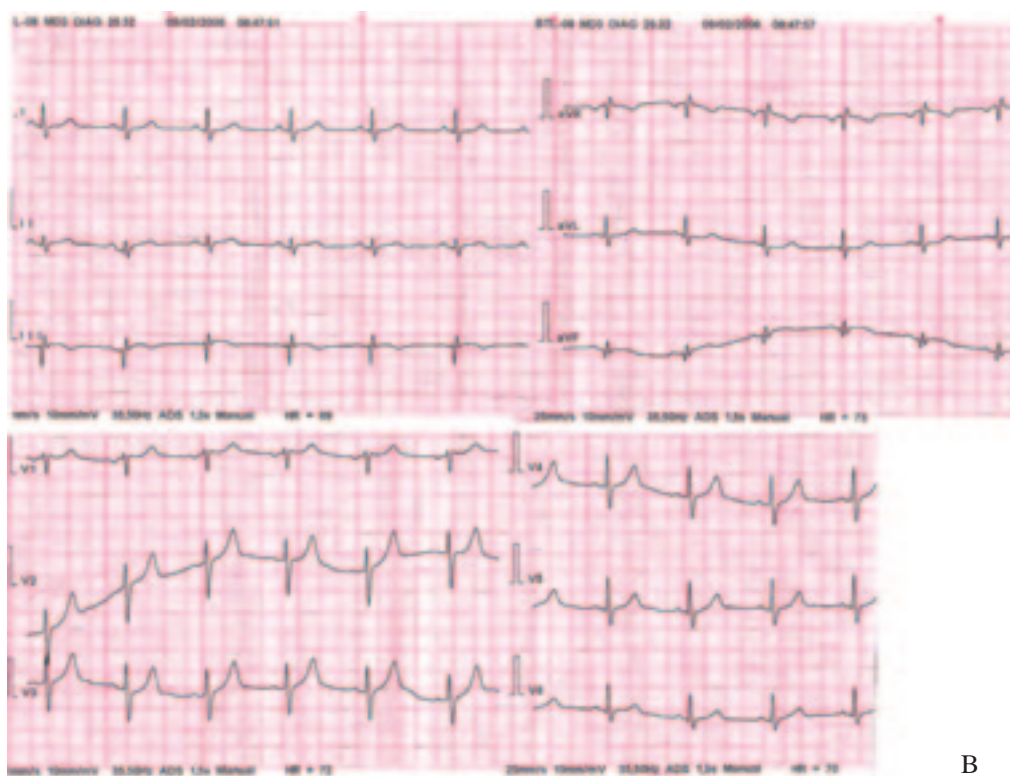
Συγκεκριμένα, υπολογίστηκε το *Selvester QRS score* βασιζόμενο σε μετρήσεις της διάρκειας (εύρος) των επαγμάτων Q και R και στους λόγους R/Q και R/S στις σχετιζόμενες με την εμφραγματική περιοχή απαγωγές. Για τη μελέτη του εμφράγματος του προσθίου τοιχώματος επιλέχθηκαν οι απαγωγές I, aV<sub>L</sub>, V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>, ενώ για το κατώτερο έμφραγμα οι απαγωγές II, aV<sub>F</sub> και V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>. Ο λόγος «QRS score τελικό/QRS score αρχικό» ορίστηκε ως ο βαθμός υποστρωφής της νέκρωσης λόγω επαναιμάτωσης, ενώ με τον τύπο  $[1 - \{\text{QRS score τελικό/QRS score αρχικό}\}] \times 100\%$  υπολογίστηκε το ποσοστό του διασωθέντος μυοκαρδίου μετά τη θρομβόλυση (Σχήμα 1). Σημειώνεται ότι στις περιπτώσεις όπου το τελικό QRS score ήταν μεγαλύτερο από το αρχικό το ποσοστό του διασωθέντος μυοκαρδίου θεωρήθηκε μηδενικό (Σχήμα 2).

Επιπρόσθετα, στην απαγωγή με τη μεγαλύτερη ανάσπαση του ST διαστήματος έγιναν οι ακόλουθες μετρήσεις:

1) *Q score*, το οποίο βαθμολογήθηκε με 1 βαθμό επί απουσίας κυμάτων Q, με 2 βαθμούς επί παρουσίας μικρών Q με βάθος  $> 25\%$  του αντίστοιχου R κι εύρος  $> 40$  msec και με 3 βαθμούς επί παρουσίας παθολογικών κυμάτων Q με απώλεια των αντίστοιχων R ή με βάθος  $> 5$  mm (0,5mV) στις απαγωγές των άκρων ή  $> 10$ mm (1mV) στις προκάρδιες. Κύματα Q εντοπισμένα μόνο στην απαγωγή III δεν αξιολογήθηκαν.



A

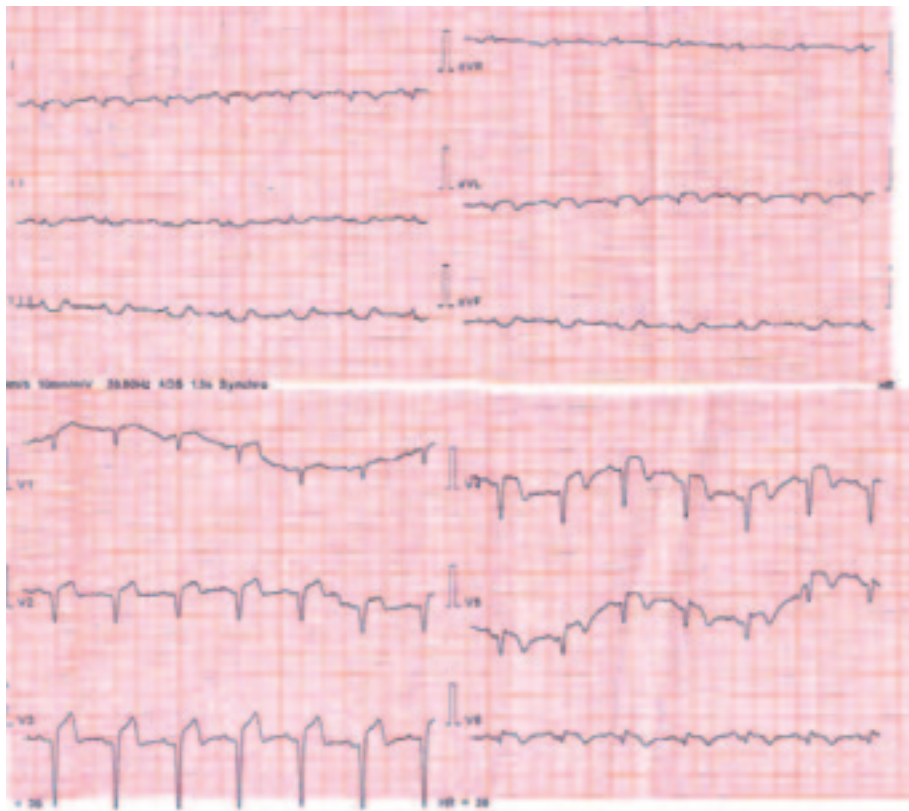


B

**Σχήμα 1.** A: ΗΚΓ εισαγωγής με οξύ κατώτερο έμφραγμα. Το αρχικό QRS score = 6, B: ΗΚΓ εξιτηρίου. Το τελικό QRS score = 3. Επομένως το ποσοστό απειλούμενου με νέκρωση μυοκαρδίου ήταν αρχικό QRS score / τελικό QRS score =  $3/6=0,5$  ή 50%. Επομένως με την εφαρμογή της θρομβολυτικής θεραπείας διασώθηκε το  $1 - 0,5 = 0,5$  ή 50% του αρχικά απειλούμενου μυοκαρδίου.



A



B

**Σχήμα 2.** Α: ΗΚΓ εισαγωγής με οξύ πρόσθιο έμφραγμα. Το αρχικό QRS score=8, Β: ΗΚΓ τρίτης ημέρας. Το τελικό QRS score=16. Επειδή το τελικό QRS score είναι μεγαλύτερο από το αρχικό το ποσοστό του διασωθέντος μυοκαρδίου θεωρείται 0. Επομένως η θρομβολυτική θεραπεία δεν είχε ικανοποιητικό αποτέλεσμα και ο ασθενής διακομίστηκε σε αιμοδυναμικό εργαστήριο για επεμβατική επαναιμάτωση (PTCA).

2) *T score*, το οποίο αντίστοιχα βαθμολογήθηκε με 1 βαθμό επί απουσίας αντεστραμμένων T, με 2 βαθμούς επί παρουσίας διαφασικών – με γονατοειδή διαμόρφωση - T και τέλος με 3 βαθμούς επί παρουσίας βαθέων, αντεστραμμένων κυμάτων T με βάθος > 5mm (0,5mV) στις απαγωγές των άκρων ή > 10mm (1mV) στις προκάρδιες.<sup>12,13</sup>

Όλοι οι ασθενείς της μελέτης υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφικό έλεγχο σε χρονικό διάστημα  $8,2 \pm 4,6$  ημερών από την έξοδο από το Νοσοκομείο, προκειμένου να εκτιμηθεί η ροή στο υπεύθυνο για το έμφραγμα αγγείο. Τα ευρήματα αξιολογήθηκαν σε δεύτερο χρόνο με βάση την κλίμακα ροής TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) ως εξής: *βαθμός 0* επί ολικής απόφραξης με απουσία ροής μετά τη βλάβη, *βαθμός 1* επί υφολικής στενώσεως με ατελή και καθυστερημένη σκιαγράφιση του αγγείου μετά τη βλάβη, *βαθμός 2* επί μερικής στενώσεως με αργή αλλά πλήρη σκιαγράφιση του αγγείου και καθυστερημένη απορροή του σκιαγραφικού μέσου και *βαθμός 3* επί πλήρους επαναιμάτωσης με απρόσκοπτη σκιαγράφιση του αγγείου ως επί φυσιολογικού.<sup>14</sup>

Επίσης, οι ασθενείς μας ελέγχθηκαν υπερηχοκαρδιογραφικά (6η-7η ημέρα νοσηλείας) κι εκτιμήθηκε η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας με προσδιορισμό του κλάσματος εξώθησης (KEAK) και τα ευρήματα συγκρίθηκαν με την αγγειογραφική κοιλιογραφία. Η μελέτη ολοκληρώθηκε με την πλήρη καταγραφή των επιπλοκών στους έξι μήνες παρακολούθησης. Με το όρο επιπλοκές ορίστηκε η εμφάνιση επανεμφράγματος, στηθάγχης, αρρυθμιών (κοιλιακών), συμφροητικής καρδιακής ανεπάρκειας (νοσηλεία για οξύ πνευμονικό οίδημα) και τέλος ο θάνατος από καρδιακά αίτια.

### Στατιστική ανάλυση

Έγιναν συσχετίσεις των QRS score (ιδιαίτερα του ποσοστού του διασωθέντος μυοκαρδίου), Q score και T score με διάφορους παράγοντες και μεταβλητές χρησιμοποιώντας την πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση. Για τη σύγκριση ποσοτικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε το *t – test* και των ποιοτικών το  $\chi^2$  ή το *test Fischer*. Επίσης σε μοντέλο πολυπαραγοντικής ανάλυσης εκτιμήθηκε η επίδραση διαφόρων μεταβλητών στο ποσοστό του σωθέντος μυοκαρδίου, όπως αυτό προσδιορίστηκε από το QRS score. Τέλος, για τη μελέτη της προγνωστικής αξίας του ποσοστού του διασωθέντος μυοκαρδίου χρησιμοποιήθηκε μοντέλο λογιστικής παλινδρόμησης<sup>15</sup> με εξαρτημένη

μεταβλητή την ύπαρξη επιπλεγμένης κλινικής πορείας (θάνατος ή επιπλοκές) και ανεξάρτητη μεταβλητή το ποσοστό του διασωθέντος μυοκαρδίου από τη θρομβολυτική αγωγή, όπως υπολογίστηκε με τη βοήθεια του QRS score. Πιθανότητα  $p < 0,05$  (δύο κατευθύνσεων) θεωρήθηκε στατιστικά σημαντική. Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 9.0.

### Αποτελέσματα

Τα χαρακτηριστικά των ασθενών κατά την εισαγωγή στο Νοσοκομείο παρατίθενται στον Πίνακα 1, ενώ ο Πίνακας 2 παρουσιάζει τα αποτελέσματα από την εφαρμογή των αλγορίθμων στο ΗΚΓ εισαγωγής κι εξόδου, καθώς και το υπολογιζόμενο ποσοστό του διασωθέντος μυοκαρδίου. Τέλος, στον Πίνακα 3 αναγράφονται τα στεφανιογραφικά κι υπερηχοκαρδιογραφικά ( KEAK ) ευρήματα της μελέτης.

Το ποσοστό του διασωθέντος μυοκαρδίου συσχέτιστηκε στατιστικά σημαντικά, θετικά με τις τιμές της συστολικής αρτηριακής πίεσης στην εισαγωγή ( $r = 0,15 / p = 0,05$ ), το αρχικό T score ( $r = 0,19 / p = 0,02$ ) και τη ροή TIMI στο υπεύθυνο για το έμφραγμα αγγείο ( $r = 0,22 / p = 0,02$ ) και αρνητικά με το άθροισμα των ανασπάσεων του ST ( $r = -0,23 / p = 0,005$ ), το άθροισμα των κατασπάσεων του ST ( $r = -0,27 / p = 0,05$ ), το αρχικό QRS score ( $r = -0,15 / p = 0,04$ ) και το τελικό QRS score ( $r = -0,42 / p < 0,001$ ). Βέβαια, η διαπίστωση στατιστικά σημαντικής συσχέτισης με το τελικό QRS score είναι πρακτικά αναμενόμενη.

**Πίνακας 1.** Χαρακτηριστικά των ασθενών κατά την εισαγωγή στο Νοσοκομείο

Αριθμός ασθενών (n)	160
Ηλικία (χρόνια)	64,17 ± 11,62
Φύλο Α/Γ n (%)	126 / 34 (78,75 / 21,25)
Κάπνισμα n (%)	86 (53,75)
Υπέρταση n (%)	79 (49,4)
Δυσλιπιδαιμία n (%)	74 (46,25)
Σ/Δ n (%)	39 (24,37)
Προηγούμενη Σ/Ν n (%)	17 (10,6)
Προηγηθείσα CABG n(%)	1 (0,6)
Προηγηθείσα PTCA n (%)	4 (2,5)
Καρδιακή ανεπάρκεια n (%)	11 (6,9)
Πρόσθιο έμφραγμα n (%)	53 (33,12)
Κατώτερο έμφραγμα n(%)	107 (66,88)
Καρδιακή συχνότητα n/min	76,7 ± 19,44
ΣΑΠ (mmHg)	136,8 ± 36,13
ΔΑΠ (mmHg)	80,17 ± 15,22
Χρόνος έναρξης θρομβόλυσης (ώρες)	5,6 ± 5,95

**Πίνακας 2.** ΗΚΓ χαρακτηριστικά των ασθενών

ΗΚΓ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ				
	Συνολικός αριθμός εμφραγμάτων n=160	Πρόσθια εμφραγματα n=53	Κατώτερα εμφραγματα n=107	*p
Αριθμός απαγωγών με ανάσπαση ST (n)	3,79±1,8	5,06+2,05	3,11+1,19	<0,001
Αριθμός απαγωγών με κατάσπαση ST (n)	3,8±2,35	3,24+2,03	4,09+2,47	0,04
Max ανάσπαση ST (αθροιστικά-mm)	7,9±6,54	10,3+6,18	6,6+6,39	0,001
Max κατάσπαση ST (αθροιστικά-mm)	6,25±5,7	4,6+3,7	7,12+6,4	0,012
QRS score Αρχικό	4,56±4,12	4,6+4,36	4,1+3,94	0,05
Q score	1,6±0,8	1,7+0,87	1,54+0,75	0,1
T score	1,63±0,84	1,7+1,2	1,58+0,56	0,3
ΗΚΓ ΕΞΟΔΟΥ				
	Συνολικός αριθμός εμφραγμάτων n=160	Πρόσθια εμφραγματα n=53	Κατώτερα εμφραγματα n=107	*p
QRS score Τελικό	4,26±3,89	5,8+4,38	3,44+3,73	<0,001
Q score	2,08±0,86	2,34+0,87	1,94+0,83	0,009
T score	2,03±0,5	2,12+0,52	1,99+0,45	0,1
Ποσοστό σωθέντος μυοκαρδίου (%)	27,44±36,2	20,2+30,1	31,23+40,7	0,05

\* Σχέση μεταξύ πρόσθιων και κατωτέρων εμφραγμάτων

**Πίνακας 3.** Στεφανιογραφικά κι υπερηχογραφικά ευρήματα

Αγγείο υπεύθυνο για το Έμφραγμα	
LAD n (%)	
Cx n (%)	
RCA n (%)	
47 (29,38)	
51 (31,87)	
62 (38,75)	
Ροή TIMI 0-1 n (%)	29 (18,12)
Ροή TIMI 2 n (%)	34 (21,25)
Ροή TIMI 3 n (%)	45 (28,12)
ΚΕΑΚ (%)	48,31 ± 8,61

μενη καθώς το τελικό QRS score είναι παράγοντας που καθορίζει το τελικό ποσοστό διασωθέντος μυοκαρδίου. Μάλιστα οι διαφορές που παρατηρήθηκαν μεταξύ πρόσθιων και κατωτέρων εμφραγμάτων εννοούν την άποψη ότι η εφαρμογή του QRS score μπορεί να ξεχωρίσει τα μικρότερα από τα μεγαλύτερα εμφραγματα (Πίνακας 2). Αξίζει να τονίσουμε στο σημείο αυτό ότι ο χρόνος έναρξης της θρομβολυτικής θεραπείας δεν βρέθηκε να σχετίζεται στατιστικά σημαντικά ( $r = -0,14 / p = 0,08$ ) με το ποσοστό του

διασωθέντος μυοκαρδίου (Πίνακας 4). Επιπρόσθετα, διαπιστώθηκε ότι το υπολογιζόμενο ποσοστό του διασωθέντος μυοκαρδίου αποτελεί σημαντικό προγνωστικό δείκτη εκδήλωσης μειζόνων καρδιαγγειακών επιπλοκών ή/και θανάτου στο εξάμηνο της παρακολούθησης, όπως προκύπτει από την πολυπαραγοντική ανάλυση (Πίνακας 5), με οριακό σημείο το 50% (Πίνακας 6).

Από τη πολυπαραγοντική ανάλυση των παραμέτρων της μελέτης προκύπτει εξάλλου, ότι το τελικό QRS score, το ολικό άθροισμα της ανάσπασης του ST διαστήματος, το αρχικό T score, το ΚΕΑΚ και η ροή TIMI αποτελούν ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες του ποσοστού του διασωθέντος με τη θρομβόλυση μυοκαρδίου (Πίνακας 5).

### Συζήτηση

Τα τελευταία χρόνια, με την εισαγωγή και καθιέρωση της θρομβόλυσης στη θεραπευτική αντιμετώπιση του οξέος εμφραγματος, το ενδιαφέρον των ερευνητών για το ΗΚΓ επικεντρώθηκε, σχεδόν αποκλειστικά, στη μελέτη των μεταβολών της ανάσπασης του ST

**Πίνακας 4.** Συσχετίσεις με το ποσοστό του μυοκαρδίου που σώζεται

		r	p
Ηλικία (χρόνια)	64,2 ± 11,6	-0,04	0,6
ΣΑΠ (mmHg)	136,8 ± 26,12	0,15	0,05
ΔΑΠ (mmHg)	80,17 ± 15,22	0,032	0,7
Καρδιακή συχνότητα (σφ/min)	76,7 ± 19,44	-0,06	0,7
Χρόνος έναρξης θρομβόλυσης (ώρες)	5,6 ± 5,95	-0,14	0,08
n απαγωγών με ανάσπαση του ST	3,8 ± 1,8	-0,09	0,3
n απαγωγών με κατάσπαση του ST	3,8 ± 2,35	0,008	0,8
Max ανάσπαση του ST (mm)	7,9 ± 6,5	-0,23	0,005
Max κατάσπαση του ST (mm)	6,25 ± 5,71	-0,27	0,05
Q score (Αρχικό)	1,6 ± 0,8	-0,15	0,04
T score	1,63 ± 0,84	0,19	0,02
QRS score (Αρχικό)	4,56 ± 4,12	-0,15	0,04
QRS score (Τελικό)	4,3 ± 3,9	-0,42	<0,001
TIMI ροή	0,91 ± 0,92	0,22	0,04

**Πίνακας 5.** Πολυπαραγοντική ανάλυση συσχέτισης μεταβλητών με την επιπλεγμένη κλινική πορεία στο εξάμηνο παρακολούθησης

	r	p	Odds Ratio (95% CI)
Μυοκάρδιο που σώζεται (%)	-0,62	0,04	2,99 (0,053-5,96)
Max ανάσπαση του ST στο ΗΚΓ εισαγωγής (mm)	0,23	0,02	1,24 (1,02-1,36)
Max ανάσπαση του ST στο ΗΚΓ εξόδου (mm)	0,16	0,049	0,82 (0,7-1)
QRS score (Τελικό)	0,13	0,05	1,4 (0,87-1,67)
Q score (Αρχικό)	0,12	0,05	5,5 (2,34-10,28)
TIMI ροή	-0,27	0,04	0,21 (0,08-1,63)
ΚΕΑΚ (%)	-0,21	0,03	1,3 (1,03-1,6)

διαστήματος, η οποία συσχετίστηκε με την έκβαση της θεραπείας.<sup>16,17</sup> Από την άλλη πλευρά, δείκτες όπως το QRS score, οι οποίοι είχαν χρησιμοποιηθεί με επιτυχία στο παρελθόν για την εκτίμηση του μεγέθους του εμφράγματος, έμειναν ουσιαστικά ανεκμετάλλευτοι στη μετά θρομβόλυση εποχή. Από τα αποτελέσματα της παρούσας ανάλυσης γίνεται φανερό ότι το ποσοστό του διασωθέντος μυοκαρδίου που επιτυγχάνεται με την χορήγηση θρομβολυτικής θεραπείας στο OEM είναι αντιστρόφως ανάλογο με το

QRS score που υπολογίζεται στο αρχικό ΗΚΓ καθώς και με το βάθος των μεταβολών του κύματος T, ενώ δεν παρουσιάζει συσχέτιση με το χρόνο έναρξης της αγωγής. Ίδια αποτελέσματα έχουν καταγράψει παρόμοιες κλινικές μελέτες,<sup>18,19</sup> όμως στην εργασία μας δείξαμε ότι το ποσοστό του διασωθέντος μυοκαρδίου αποτελεί ένα ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα για την εμφάνιση επιπλεγμένης κλινικής πορείας στην εξάμηνη παρακολούθηση των ασθενών αυτών. Επισημαίνεται πάντως ότι στην μελέτη μας δεν υπολογίσθηκε το δυνητικό QRS score και άρα ο ορισμός του διασωθέντος μυοκαρδίου διαφέρει από τις ανωτέρω αναφερθείσες μελέτες.

Ικανός αριθμός ελεγχόμενων μελετών έχει καταδείξει τη συμβολή της ενδοφλέβιας θρομβόλυσης στη μείωση (αναλογικά κατά περίπου 18%) τόσο της πρώιμης όσο και της αψώτερης θνητότητας των ασθενών με OEM,<sup>5</sup> και μάλιστα η μέγιστη ωφέλεια φαίνεται να παρατηρείται στους ασθενείς που υποβάλλονται σε θρομβόλυση εντός της πρώτης ώρας από την έναρξη των συμπτωμάτων.<sup>20</sup> Βέβαια, στην κλινική πράξη η τόσο έγκαιρη αντιμετώπιση δεν είναι πάντοτε εφικτή, όπως διαπιστώνουμε και στη δική μας μελέτη, όπου μόνο ένας ασθενής έλαβε θρομβόλυση εντός 45 min από την έναρξη του άλγους.

**Πίνακας 6.** Συσχέτιση του ποσοστού σωθέντος μυοκαρδίου με την επιπλεγμένη κλινική πορεία στο εξάμηνο παρακολούθησης των ασθενών

Μυοκάρδιο που σώζεται (%)	> 50% n=58	Θ 50% n=32	0% n=70	p
Επιπλοκές στο εξάμηνο follow up n (%)	6 (10,34)	10 (31,25)	25 (35,71)	0,04

Η νέκρωση του μυοκαρδίου που έπεται της οξείας αρτηριακής απόφραξης είναι μία εξελισσόμενη με την πάροδο του χρόνου παθοφυσιολογική διεργασία που έχει μελετηθεί επαρκώς σε πειραματικά μοντέλα.<sup>21,22</sup> Σε πραγματικές συνθήκες όμως, ο ακριβής προσδιορισμός της διάρκειας της ισχαιμίας είναι συχνά δυσχερές αλλά κι ανακριβής, καθόσον στηρίζεται κατά βάση στην περιγραφή του ίδιου του ασθενούς. Πρέπει να σημειωθεί εδώ, ότι πέραν από την ετερογένεια και την υποκειμενικότητα στην αντίληψη του άλγους, υπάρχει κι ένας αριθμός άλλων παραγόντων που ενίοτε παρεμβαίνουν κι επηρεάζουν την πρόοδο της νέκρωσης. Τέτοιοι παράγοντες είναι η επισυμβαίνουσα αυτόματη ή περιοδική επαναιμάτωση και η πρόδρομη στηθάγχη που ευθύνεται για την προετοιμασία (preconditioning) του μυοκαρδίου και η παρουσία τους αν και παρατείνει τη συνολική διάρκεια των συμπτωμάτων, εντούτοις ευνοεί τη διάσωση του ισχαιμούντος μυοκαρδίου.<sup>23-26</sup> Εάν μάλιστα λάβουμε υπόψη ότι υπάρχουν κι ορισμένες ομάδες ασθενών, όπως αυτοί με σακχαρώδη διαβήτη ή αρτηριακή υπέρταση, που συχνά εκδηλώνουν σιωπηλή αλλά εξίσου σοβαρή ισχαιμία,<sup>27</sup> τότε γίνεται φανερό ότι η διάρκεια της στηθάγχης δεν σχετίζεται απαραίτητα με την εξέλιξη της νέκρωσης αλλά ούτε και με το ποσοστό του μυοκαρδίου που θα διασωθεί με τη θρομβόλυση. Για όλους αυτούς τους λόγους πιθανόν δεν αναδεικνύεται στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του χρόνου έναρξης των συμπτωμάτων και του ποσοστού διασωθέντος μυοκαρδίου.

Σε παρόμοια συμπεράσματα καταλήγουν και παλαιότερες μελέτες της αποτελεσματικότητας της θρομβολυτικής θεραπείας όπου το ποσοστό του διασωθέντος μυοκαρδίου μετά από επιτυχή επαναιμάτωση υπολογίστηκε με ραδιοϊσοτοπικές μεθόδους. Σε μία ανάλυση 89 ασθενών με πρώτη εκδήλωση οξέος εμφράγματος, αναφέρεται ότι ο χρόνος επαναιμάτωσης δεν καθορίζει το ποσοστό του διασωθέντος μυοκαρδίου, αν και στην πολυπαραγοντική ανάλυση ο χρόνος αυτός ήταν προγνωστικός του τελικού μεγέθους του εμφράγματος.<sup>28</sup>

Αντίθετα προς τον χρόνο, ιδιαίτερα ενθαρρυντικά ήταν τα ευρήματά μας όσον αφορά τη συμβολή των ΗΚΓ παραμέτρων στην εκτίμηση του διασωθέντος μυοκαρδίου μετά τη θρομβόλυση. Το αρχικό QRS score και οι μεταβολές του κύματος T αναδείχθηκαν από τη στατιστική ανάλυση ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες αυτού. Αναλυτικά, το αρχικό QRS score που βασίστηκε στη ποσοτική μέτρηση των κυμάτων Q (Q score) βρέθηκε να σχετίζεται

με το ποσοστό του διασωθέντος μυοκαρδίου με γραμμική συσχέτιση. Άλλωστε, όπως έδειξε η μελέτη μας, ποσοστό σωθέντος μυοκαρδίου μεγαλύτερο από 50% είχε σαν αποτέλεσμα μικρότερη συχνότητα εμφάνισης επιπλοκών ή θανάτων στην εξάμηνη παρακολούθηση των ασθενών. Την ίδια μορφή συσχέτισης παρουσίασε και η ροή TIMI 3 στο υπεύθυνο αγγείο κατά την ανάλυση των αγγειογραφικών δεδομένων. Επισημαίνουμε εδώ, ότι οι ασθενείς μας υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία σε χρονική απόσταση αρκετών ημερών από το οξύ επεισόδιο (8,2 ± 4,6 ημέρες μετά την έξοδο από το Νοσοκομείο), οπότε είχε πλέον ολοκληρωθεί η τελική διαμόρφωση των παθολογικών κυμάτων Q και T στο ΗΚΓ επιφανείας (τελικό QRS score). Το γεγονός αυτό εξηγεί γιατί σε παλαιότερες μελέτες, όπου ο στεφανιογραφικός έλεγχος των ασθενών διενεργήθηκε πρώιμα, στα 90 min μετά τη θρομβόλυση, όταν ακόμη δεν είχαν σχηματιστεί κύματα Q και αντεστραμμένα T, η ροή TIMI 3 στο υπεύθυνο για το έμφραγμα αγγείο, δεν απέδειξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το μέγεθος του εμφράγματος αλλά ούτε και με τη διασωθείσα τελικά, μυοκαρδιακή μάζα.<sup>29,30</sup> Επίσης είναι γνωστό, ότι υπάρχουν και φυσιολογικοί προστατευτικοί μηχανισμοί του μυοκαρδίου, οι οποίοι δεν αναλύθηκαν στη παρούσα μελέτη, οι οποίοι μπορούν δυνητικά να περιορίσουν την έκταση της εμφραγματικής περιοχής, δρώντας ανεξάρτητα από τη βατότητα της σχετιζόμενης με το οξύ επεισόδιο στεφανιαίας αρτηρίας. Η ευνοϊκή επίδραση των παραγόντων αυτών, μεταξύ των οποίων συγκαταλέγονται η αυτόματη επαναιμάτωση<sup>23</sup> και η ισχαιμική προετοιμασία του μυοκαρδίου,<sup>24</sup> είναι πιθανόν να εκφράζεται και ηλεκτροκαρδιογραφικώς, με την επιβράδυνση της εξέλιξης των μεταβολών στα κύματα Q και T που ακολουθούν το OEM κι αποδεδειγμένα σχετίζεται τόσο με το ποσοστό του διασωθέντος μυοκαρδίου όσο και με τη βελτιωμένη γενικά κλινική πορεία και πρόγνωση των ασθενών μετά την έξοδό τους από το Νοσοκομείο. Εδώ, πιθανόν, οφείλεται και η οριακή θετική συσχέτιση που παρατηρήθηκε της Συστολικής Αρτηριακής Πίεσης (ΣΑΠ) με το ποσοστό του δυνητικά σωζόμενου μυοκαρδίου. Βέβαια, όπως αναφέρθηκε, 3 άτομα με καρδιογενές shock και ελαττωμένη ΣΑΠ τη στιγμή της εισαγωγής δεν περιελήφθησαν στη μελέτη, λόγω διακομιδής σε τριτοβάθμια κέντρα. Πάντως η θετική σχέση ΣΑΠ και QRS score περιγράφεται, τόσο σε πρόσφατες, όσο και σε παλαιότερες μελέτες.<sup>31,32</sup>

Σε παλαιότερη μελέτη 481 ασθενών που έλαβαν Στρεπτοκινάση ως θεραπεία πρώτου επεισοδίου



OEM, οι Andrews et al<sup>18</sup> ανέδειξαν την ύπαρξη ισχυρής συσχέτισης μεταξύ του μεγέθους των κυμάτων Q στο αρχικό ΗΚΓ και της θνητότητας στις 30 ημέρες αλλά και στα 5 χρόνια της παρακολούθησης των ασθενών αυτών. Στην ίδια μελέτη επίσης, ο χρόνος έναρξης της αγωγής δε βρέθηκε να έχει προγνωστική αξία.<sup>18</sup> Γίνεται επομένως φανερό, και στο συμπέρασμα αυτό συντείνουν και τα βιβλιογραφικά δεδομένα,<sup>33,34</sup> ότι η θρομβολυτική θεραπεία ευνοεί περισσότερο τους ασθενείς με σαφή ανασπαση του ST διαστήματος και χαμηλές τιμές αρχικού Q score, ακόμα κι αν αυτοί παρουσιάζονται και μετά πάροδο 12 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων τους.

Σε μία ανάλογη μελέτη οι Wong et al<sup>29</sup> ανέλυσαν τα χαρακτηριστικά υποομάδας εμφραγματιών με επίτευξη ροής TIMI 2 και 3 στο υπεύθυνο αγγείο στα 90 min μετά τη θρομβόλυση και κατέγραψαν την ίδια αντίστροφη σχέση μεταξύ αρχικού QRS score, T score και διασωθείσας μυοκαρδιακής μάζας. Διαπίστωσαν ειδικότερα, ότι στους ασθενείς που είχαν υψηλές τιμές QRS score κατά την προσέλευση στο Νοσοκομείο, το υπολογιζόμενο ποσοστό διάσωσης του μυοκαρδίου με τη θρομβόλυση ήταν μικρότερο, ακόμη κι όταν επιτύγχαναν πλήρη επαιναμάτωση. Πρόσφατη, μάλιστα, μελέτη<sup>35</sup> περιέγραψε ότι το QRS score αποτελεί προγνωστικό δείκτη μειωμένης λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας και εμφάνισης μείζονων καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε 30 ημέρες παρακολούθησης, σε ασθενείς μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου που υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική. Οι ερευνητές, μάλιστα υποστηρίζουν ότι οφείλεται σε φαινόμενο μη επαναροής (no reflow phenomenon) και τελικά μεγαλύτερο μέγεθος της εμφραγματικής περιοχής.

Σημαντικό εύρημα της μελέτης μας ήταν η προγνωστική αξία του QRS score, ανεξάρτητα από το ΚΕΑΚ. Το εύρημα αυτό σημαίνει ότι παθολογικό QRS score δεν σχετίζεται με πρώιμα κλινικά σημεία ΣΚΑ, αλλά με πιθανά αρρυθμολογικά συμβάματα, που μπορεί να προκαλέσουν αιφνίδιο θάνατο μάλλον, παρά προοδευτική επιδείνωση μίας δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας, όπως καταγράφεται με το ΚΕΑΚ. Βέβαια, επειδή το δείγμα των ασθενών της μελέτης μας ήταν μικρό, δεν ήταν δυνατό να υπάρξει αξιόπιστη σύγκριση των αιτιών θανάτου ή των ανεπιθύμητων συμβαμάτων και να επιβεβαιωθεί η υπόθεση αυτή. Με τα ευρήματά μας αυτά, όμως, συμφωνεί πρόσφατη μεγάλη μελέτη ασθενών μετά από OEM, τουλάχιστον κατά το πρώτο χρόνο παρακολούθησης.<sup>36</sup>

Την προγνωστική αξία του QRS score στο οξύ έμφραγμα ενισχύουν και τα ευρήματα των υπερηχοκαρδιογραφικών μελετών, οι οποίες αναδεικνύουν την ύπαρξη στατιστικά σημαντικής συσχέτισης μεταξύ των διαφόρων ΗΚΓ παραμέτρων και της ανάπτυξης μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας ως επακόλουθο του εμφράγματος<sup>37,38</sup> ενώ συγκεκριμένα για το QRS score, οι Bosimini et al<sup>39</sup> σε μία υποανάλυση των ευρημάτων της μελέτης GISSI-3 αναφέρουν ότι οι υψηλές τιμές αυτού αποτελούν δυσμενή προγνωστικό δείκτη της αναδιαμόρφωσης της αριστερής κοιλίας μετεμφραγματικά.

Εάν όλα τα παραπάνω συνεκτιμηθούν και με το γεγονός ότι και τα σιωπηλά εμφράγματα έχουν την ίδια εξέλιξη με αυτά που εκδηλώνονται συμπτωματικά, όπως αναφέρεται σχετικά στη βιβλιογραφία,<sup>40,41</sup> τότε γίνεται πλέον σαφές ότι το ΗΚΓ 12 απαγωγών, και μάλιστα το QRS score, θα πρέπει να αξιολογείται σε όλους τους εμφραγματίες προκειμένου να καθοριστεί έγκαιρα κι αξιόπιστα όχι μόνο η διάγνωση αλλά και η πρόγνωση τους.

### Περιορισμοί

Η καταγραφή του τελικού ΗΚΓ στους ασθενείς της μελέτης μας έγινε μετά πάροδο  $8,4 \pm 2,3$  ημερών από την εισαγωγή τους στη Στεφανιαία Μονάδα, χρονικό διάστημα το οποίο κρίθηκε επαρκές για την ολοκλήρωση των ΗΚΓφικών μεταβολών των κυμάτων Q και T που αντιπροσωπεύουν άλλωστε και την πρόοδο της μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Επίσης προκειμένου να αποκτήσει περισσότερη πρακτική σημασία ο προσδιορισμός του QRS score δεν υπολογίστηκε το δυνητικό QRS score και κατά συνέπεια ο ορισμός του διασωθέντος μυοκαρδίου στην μελέτη μας διαφέρει από ανάλογες μελέτες.

### Συμπέρασμα

Το ΗΚΓ επιφανείας, και ειδικότερα ο υπολογισμός των QRS και T scores σ' αυτό, προσφέρουν πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με την επιτυχία της θρομβόλυσης κι επιτρέπουν έτσι την ανάδειξη των ασθενών που ωφελήθηκαν από αυτή, υποδεικνύοντας ταυτόχρονα την ανάγκη αντιμετώπισης των υπολοίπων ασθενών με άλλη, πιθανώς επεμβατική, στρατηγική. Επιπρόσθετα, η παρουσία παθολογικών κυμάτων Q στο ΗΚΓ εισαγωγής παρουσιάζει σαφή συσχέτιση με τα ποσοστά νοσηρότητας και θνητότητας στον εξάμηνο χρόνο της παρακολούθησης.

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Απαγωγή πόντοι	Μέγιστοι	Κριτήρια	Πόντοι	Απαγωγή πόντοι	Μέγιστοι	Κριτήρια	Πόντοι
I	2	Q>30 ms	1	V2 (οπίσθια)	4	R/S>1,5	1
		R/Q<1	1			R>60 ms	2
		R<0,2 mv	1			R>2.0mV	2
II	2	Q>40 ms	2	V3	1	R>50 ms	1
		Q>30 ms	1			R>1,5mV	1
						Q & S<0,4 mV	1
						Κάθε Q	1
						R<20 ms	1
aVl	2	Q>30 ms	1	V4	3	R<0,2 mv	1
		R/Q<1	1			Q>20 ms	1
						R/S<0,5	2
						R/Q<0,5	2
						R/S<1	1
aVf	5	Q>50 ms	3	V5	3	R/Q<1	1
		Q>40 ms	2			R<0,7 mv	1
		Q>30 ms	1			R με εντομή	1
						Q>30 ms	1
						R/S<1	2
						R/Q<1	2
						R/S<2	1
V1 (πρόσθια)	2	R/Q<1	2	V6	3	R/Q<2	1
		R/Q<1	1			R<0,7 mv	1
		Κάθε Q	1			R με εντομή	1
		Q ή S>1,8	1			Q>30 ms	1
		R/S>1	1			R/S<1	2
V1 (οπίσθια)	4	R>50 ms	2			R/Q<1	2
		R>1,0mV	2			R/S<3	1
		R>40 ms	1			R/Q<3	1
		R>0,6mV	1			R<0,6 mv	1
		Q&S<0,3	1			R με εντομή	1
V2 (πρόσθια)	1	Κάθε Q	1				
		R<10 ms	1				
		R<0,1 mv	1				
		R<R V1	1				

## Το Sylvester QRS score

Ο παραπάνω πίνακας είναι μετάφραση αντίστοιχου πίνακα που βρίσκεται στην εργασία των Satre H, Holmvang L, Wagner GS et al "Reduction of myocardial damage by prolonged treatment with subcutaneous low molecular weight heparin in unstable coronary artery disease", στο European Heart Journal (1999) 20; 645-652.

## Βιβλιογραφία

1. Myocardial infarction redefined: A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. Eur Heart J 2000; 21: 1502-1513.
2. White HD, Van de Werf FJ: Thrombolysis for acute myocardial infarction. Circulation 1998; 97: 1632-1646.
3. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). J Am Coll Cardiol 2004; 44: E1-E211.
4. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al: Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2003; 24: 28-66.
5. The GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase or both on coronary artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 1615-1622.

6. Herring N, Paterson DJ. ECG diagnosis of acute ischaemia and infarction: past, present and future. *QJM* 2006; 99: 219-230.
7. Hindman NB, Schocken DD, Widmann M. Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1485-1490.
8. Ideker RE, Wagner GS, Ruth WK, et al: Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size: correlation with quantitative anatomic findings for anterior infarcts. *Am J Cardiol* 1982; 49: 1604-1614.
9. Roark SF, Ideker RE, Wagner GS, et al: Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size: correlation with quantitative anatomic findings for inferior infarcts. *Am J Cardiol* 1983; 51: 382-389.
10. Sevilla DC, Wagner NB, White RD. Anatomic validation of electrocardiographic estimation of the size of acute or healed myocardial infarcts. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1301-1307
11. Haisty WK, Pahlm O, Wagner NB, Pope JE, Wagner GS. Performance of the automated complete Selvester QRS scoring system in normal subjects and patients with single or multiple myocardial infarctions. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 341-346.
12. Birnbaum Y, Strasberg B. The predischarge electrocardiographic pattern in anterior acute myocardial infarction: relation between evolutionary ST segment and T-wave configuration and prediction of myocardial infarct size and left ventricular systolic function by the QRS Selvester score. *J Electrocardiol* 2000; 33 Suppl: 73-80.
13. Adler Y, Zafir N, Ben-Gal T, et al: Relation between evolutionary ST segment and T-wave direction and electrocardiographic prediction of myocardial infarct size and left ventricular function among patients with anterior wall Q-wave acute myocardial infarction who received reperfusion therapy. *Am J Cardiol* 2000; 85: 927-933.
14. Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R, et al: Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) trial, phase 1: a comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. *Circulation* 1987; 76: 142-154.
15. Η Ector: Στατιστικά ανίγματα και σύγχρονη Καρδιολογία. Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση 2004, 45: 412-416.
16. Schroder R, Zeymer U, Wegscheider K, Neuhaus KL: Comparison of the predictive value of ST segment elevation resolution at 90 and 180 min after start of streptokinase in acute myocardial infarction: A substudy of the hirudin for improvement of thrombolysis (HIT)-4 study. *Eur Heart J* 1999; 20: 1563-1571.
17. Langer A, Krucoff MW, Klootwijk P, et al: Prognostic significance of ST segment shift early after resolution of ST elevation in patients with myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: The GUSTO-I ST Segment Monitoring Substudy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 783-789.
18. Andrews J, French JK, Manda SOM, White HD: New Q waves on the presenting electrocardiogram independently predict increased cardiac mortality following a first ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 647-653.
19. Wong CK, French JK, Andrews J, et al: Usefulness of the presenting electrocardiogram in predicting myocardial salvage with thrombolytic therapy in patients with a first acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2002, 23: 399-404
20. Boersma E, Mass ACP, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348: 771-775.
21. Weisman HF, Healy B. Myocardial infarct expansion, infarct extension and reinfarction: pathophysiologic concepts. *Prog Cardiovasc Dis* 1987; 30: 73-110.
22. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. *Circulation* 1990; 81: 1161-1172.
23. Yip HK, Chen MC, Chang HW, et al: Angiographic morphologic features of infarct-related arteries and timely reperfusion in acute myocardial infarction: predictors of slow-flow and no-reflow phenomenon. *Chest* 2002; 122: 1322-1332.
24. Bahr RD, Leino EV, Christenson RH. Prodromal unstable angina in acute myocardial infarction: prognostic value of short- and long- term outcome and predictor of infarct size. *Am Heart J* 2000; 140: 126-133.
25. Andreotti F, Sciahbasi A, De Marco E, Maseri A. Preinfarction angina and improved reperfusion of the infarct-related artery. *Thromb Haemost* 1999; 82 Suppl 1: 68-72.
26. Lee CW, Hong MK, Lee JH, et al: Determinants and prognostic significance of spontaneous coronary recanalization in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001; 87: 951-954 A3.
27. Maehara A, Mintz GS, Bui AB, et al: Determinants of angiographically silent stenoses in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1335-1338.
28. Christian TF, Schwartz RS, Gibbons RJ. Determinants of infarct size in reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Circulation* 1992; 86: 81-90.
29. Wong CK, French JK, Aylward PE, et al: Usefulness of the presenting electrocardiogram in predicting successful reperfusion with streptokinase in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999; 83: 164-168.
30. Bar FW, Volders PG, Hoppener P, et al: Development of ST segment elevation and Q- and R-wave changes in acute myocardial infarction and the influence of thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1996; 77: 337-343.
31. Williams BA, Wright RS, Murphy JG, et al: A new simplified immediate prognostic risk scores for patients with acute myocardial infarction. *Emerg Med J* 2006; 23: 186-192.
32. Jones MG, Anderson KM, Wilson PW, et al: Prognostic use of a QRS scoring system after hospital discharge for initial Acute Myocardial Infarction in the Framingham cohort. *Am J Cardiol* 1990; 66: 546-550.
33. Birnbaum Y, Maynard C, Wolfe S, et al: Terminal QRS distortion on admission is better than ST-segment measurements in predicting final infarct size and assessing the Potential effect of thrombolytic therapy in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999; 84: 530-534.
34. Lyck F, Holmvang L, Grande P, et al: Effects of revascularization after first acute myocardial infarction on the evolution of QRS complex changes (the DANAMI trial). *DANish trial in Acute Myocardial Infarction*. *Am J Cardiol* 1999; 83: 488-492.
35. Uyarel H, Cam N, Okmen E, et al: Level of Sylvester QRS score is predictive of ST-segment resolution and 30-day outcomes in patients with acute myocardial infarction undergoing primary coronary intervention. *Am Heart J* 2006; 151: 1239.e1-1239.e9
36. Barbagelata A, Califf RM, Sgarbossa EB, et al: Prognostic value of predischARGE electrocardiographic measurement of infarct size after thrombolysis: Insights from GUSTO I Economics and Quality of life substudy. *Am Heart J* 2004; 148: 795-802.
37. Birnbaum Y, Criger DA, Wagner GS, et al: Prediction of the extent and severity of left ventricular dysfunction in anterior

- acute myocardial infarction by the admission electrocardiogram. *Am Heart J* 2001; 141: 915-924.
38. Manes C, Pfeffer MA, Rutherford JD, et al: Value of the electrocardiogram in predicting left ventricular enlargement and dysfunction after myocardial infarction. *Am J Med* 2003; 114: 99-105.
39. Bosimini E, Giannuzzi P, Temporelli PL, et al: Electrocardiographic evolutionary changes and left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: results of the GISSI-3 Echo substudy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 127-135.
40. Aronow WS, Silent MI: Prevalence and prognosis in older patients diagnosed by routine electrocardiograms. *Geriatrics* 2003; 58: 24-6, 36-8, 40. Comment in: *Geriatrics* 2003; 58: 8-10.
41. Scheifer SE, Manolio TA, Gersh BJ: Unrecognized myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2001; 135: 801-811.