

# Anjiyografik Olarak Koroner Arterleri Normal Miyokard İnfarktüsleri

Dr.Hasan ÖZKAN, Doç.Dr.Yalçm SÖZÜTEK\*, Doç.Dr.Emine KÜTÜK\*, Prof.Dr.Cemal TANSI, Dr. Erdal DURU\*, Prof.Dr.Siber GÖKSEL\*

S.B. Ankara Hastanesi 2. İç Hastalıklardan Kliniği

•Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, ANKARA

## ÖZET

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyoloji Kliniğinde 1984-1989 yılları arasında koroner anjiyografi uygulanmış olan 6433 olgu incelendi 4837 hastada koroner arteriyel lezyon görülürken 1596'smda koroner arterler normal bulundu (%24.8). Miyokard infarktüsü geçirmiş ancak koroner anjiyogramları normal olan 51 (%3.3) hasta çalışma grubu (grup I), koroner arter darlığı olan ve miyokard infarktüsü geçiren 51 hastadan da kontrol grubu (grup II) oluşturuldu. Çatışma grubundaki hastaların 2'si (%4) kadın, 49'u (%96) erkek olup yaş ortalaması  $40.5 \pm 9.2$  idi.

I. grupta aşırı sigara içimi ana risk faktörü idi. II. grupta ise sigaranın yanısıra hipertansiyon ve diabetes mellitus en sık rastlanan risk faktörleri idi. Hipertansiyon ve diabetes mellitus koroner normal miyokard infarktüsli hastalarda ise nadirdi ( $p < 0.05$ ). Sigara içimi, post infarktüs angina, EKG'de Mİ lokalizasyonu, sol ventrikül duvar hareketleri, sol ventrikül anevrizması ve sol ventrikül diyastol sonu basınçları yönünden iki grup arasında belirgin fark yoktu ( $p > 0.05$ ). Preinfarktüs angina ve kardiyomegali 2. grupta belirgin derecede sıktı ( $p < 0.01$ ).

Sonuç olarak çalışmamız; 1) Akut MI anında koroner arterlerin anjiyografik olarak normal olmadığını; 2) Anjiyografik olarak normal koroner arter Mİ olarak bildirilen hastaların anjiyogramlarının akut Mİ'den iyileştikten sonra yapıldığını; 3) Bu bulgunun izahı için önerilen en yaygın teorilerin, geçici koroner arter tıkanması takiben rekalanalizasyon, koroner arter spazmı ve arteriyogramın değerlendirilmesinde etkili olan teknik faktörlerin olduğunu göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Koroner arterleri normal miyokard infarktüsü Tromboz. Spazm

Geliş Tarihi: 165.1990

Kabul Tarihi: 18.7.1990

**Yazışma Adresi:** Dr.Hasan ÖZKAN

S.B.Ankara Hastanesi 2. İç Hast. Kliniği  
Cebeci-ANKARA

## SUMMARY

### ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH ANGIOGRAPHICALLY NORMAL CORONARY ARTERIES

The coronary angiograms of 6433 consecutive patients were examined between 1984 and 1989 at the Cardiology Department of Yüksek İhtisas Hospital in Turkey. Coronary arterial lesions were documented in 4837 patients, normal coronary arteries in the remaining 1596. Fifty-one (3.3%) patients of myocardial infarction with normal coronary angiogram were identified (group I) and compared with 51 patients of myocardial infarction and obstructive coronary disease (group II). Of myocardial infarction with normal coronary arteries patients 2 (4%) were female and 49 (96%) were male. The mean age was  $40.5 \pm 9.2$ .

Heavy cigarette smoking was the sole major risk factor in group I. Patients in group II smoked as well but must also had hypertension and diabetes mellitus. Hypertension and diabetes mellitus was rare among the patients with myocardial infarction and normal coronary arteriogram ( $p < 0.05$ ). When the first group and the second group were compared for cigarette smoking post-infarction angina, localization of myocardial infarction in ECG, segmental motion of left ventricular wall, left ventricular aneurisms, and left ventricular end diastolic pressures, no significant difference were seen between the two groups ( $p > 0.05$ ). Pre-infarction angina and cardiomegaly were significantly higher in the second group ( $p < 0.01$ ).

In conclusion, our study revealed that 1) An angiographically normal coronary arteries has never been demonstrated at the time of acute MI; 2) Among reported patients with "myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries," the angiograms were performed after healing rather than during the acute MI; 3) The commonly proposed theories to explain this finding are transient coronary artery occlusion with subsequent recanalization, coronary arterial spasm, and technical factors affecting interpretation of the arteriogram

**KeyWords:** Myocardial infarction with normal coronary arteries, Thrombosis Spasm

Türkiye Klinikleri KARDİYOLOJİ Cilt 3, Sayı 4, Ekim 1990

Göğüs ağrısı nedeniyle koroner anjiyografi yapılan hastaların yaklaşık %10-30'un da koroner arterlerin normal olduğu ve diğer kalp hastalıklarında bulunmadığı bildirilmektedir (1). Bunların uzun dönem takiplerinde %2 ile %4 ünde akut miyokard infarktüsü geçirmesine rağmen koroner anjiyografide normal yada normale yakın koroner arterlerin bulunduğunu gösteren çok sayıda çalışma vardır (2,5).

Bu yazımızda literatürün ışığı altında koroner normal miyokard infarktüslerinin insidansını, klinik ve hemodinamik özelliklerini incelemek ve bazı yönleri ile bunları koroner arter darlığı olan ve miyokard infarktüsü geçiren hastalar ile karşılaştırmaya çalışacağız.

### MATERYAL VE METOD

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyoloji Kliniğinde 1984-1989 yılları arasında yapılan 6433 selektif koroner anjiyografi incelendi. Tipik yada atipik göğüs ağrısı olup koroner arter hastalığı şüphesi ile koroner anjiyografisi yapılan ancak koroner arterleri normal bulunan 1596 hasta arasında öyküsünde miyokard infarktüsü geçirdiği tespit edilen 2'si kadın, 49'u erkek 51 hasta çalışma grubunu (KNMİ) oluşturdu (Grup I). Kontrol grubu (Grup II) ise grup I ile yaş ve cins uyumu gösteren ve koroner anjiyografide en az 1 majör epikardiyal arterde %50'den fazla darlık saptanan ve öykülerinde miyokard infarktüsü geçirdiği belirlenen rastgele seçilmiş 51 koroner aterosklerozlu hastadan (KAMİ) oluşturuldu.

Bu çalışmaya romatizmal kapak hastalığı, protez kapağı, koroner ektazi, koroner çıkış anomalisi, koroner arter anevrizması, miksoma, kardiyomyopati, mitral valv prolapsusu ve tiroid hastalığı gibi başka herhangi bir kalp patolojisi bulunan hastalar alınmadı.

Bütün olgular klinik, elektrokardiyografi, teleradyografik, selektif koroner anjiyografik olarak incelendi. Ayrıca tüm hastalarda rutin laboratuvar tetkikleri, AKŞ, total lipid, kolesterol, trigliserid düzeyleri bakıldı. Sigara kullanımı, hipertansiyon (>140/85 mmHg) (6), diabetes mellitus bulunması (AKŞ >%140 mg) (7), hiperlipidemi, vücut ağırlığının ideal ağırlıktan %15 daha fazla olması (4,8), ailede koroner kalp hastalığı varlığı risk faktörleri olarak araştırıldı. Miyokard infarktüsü tanısı için, 20 dk dan uzun süren iskemik göğüs ağrısı anamnezi, serum enzim aktivitelerinin tipik olarak yükselmesi ve düşmesi, elektrokardiyogramda akut ST-T dalga değişiklikleri ile birlikte patolojik ö dalgası anormalitelerinden en az iki kriterin bulunması arandı.

Tablo 1. 6433 Vakanın Koroner Anjiyografi Sonuçları

|  | Vaka sayısı | %      |
|--|-------------|--------|
| <b>Anterior descending arter darlığı olanlar</b> | 332         | %5.4   |
| <b>Sağ koroner arter darlığı olanlar</b>         | 111         | %1.7   |
| <b>Circumflex arter darlığı olanlar</b>          | 63          | %0.98  |
| <b>2 yada daha fazla damar darlığı olanlar</b>   | 4331        | %67.32 |
| <b>Normal koroner arter bulunanlar</b>           | 1596        | %24.8  |

Grup I'deki hastaların 13'ü TYİH, 38'i başka bir hastanede ilk akut olaylarında hastaneye yatarak tedavi görmüşlerdi. Bu gruptaki 2 kadın hasta oral kontraseptif almıyordu.

İstatistiki değerlendirme Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Bilim Dalında yapıldı. I. ve II. gruptaki veriler arası farkın önem kontrolleri için Khikare testi uygulandı. Veriler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak gösterildi.  $P < 0.05$  anlamlı kabul edildi.

### BULGULAR

Çalışma miyokard infarktüsü (Mİ) kanıtlanmış 102 vaka üzerinde yapıldı. Bu vakalar tipik yada atipik göğüs ağrısı şikayeti ve koroner arter hastalığı şüphesi ile koroner anjiyografileri yapılan 6433 kişi arasından seçildi (Tablo 1).

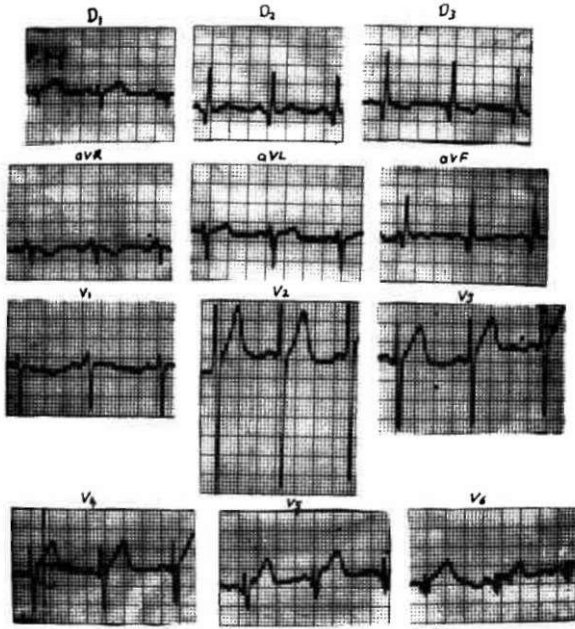
Koroner anjiyografisi normal bulunan vakaların içinde 51 hastanın (%3.3) daha önce Mİ geçirdiği tespit edildi, incelenen 6433 vakanın 1787'sinin koroner anjiyografi yapılmadan önce Mİ geçirmişlerdi. Bunların 1736'sında 1 veya daha fazla damarda koroner darlık vardı. Geriye kalan 51 hastanın koroner anjiyografileri daha önce belirttiğimiz gibi normal bulundu (%2.8). Grup I'deki hastaların 2'si kadın (%4) olup 34 ve 40 yaşlarında idiler. Yaş ortalaması  $37 \pm 4$  bulundu. 49 hastamız (%96) erkek olup en genci 27, en yaşlısı 70 yaşında idi. Yaş ortalaması  $41 \pm 9$  bulundu. Grup II'nin yaş ortalaması  $40.5 \pm 9.1$  olarak bulundu.

Grup I'de Mİ den önce 4 hastada stabil, 7 hastada anstabil, 2 hastada atipik, Mİ den sonra 13 hastada stabil, 18 hastada anstabil, 4 hastada atipik angina pectoris şikayeti vardı. 6 hastada ise Mİ den hem önce hem de sonra angina pectoris vardı. Bu 51 olgudan 37'sinde (%72.5) Mİ tanısı koyduran tipik ağrı krizi geçirmişlerdi.

Hastaların 41 (%80.4)inde transmural, 10(%19.6) unda nontransmural Mİ vardı. Transmural Mİ'lerin

EKG'fik lokalizasyonu: 16 hastada anteroseptal Mİ, 10'unda inferior (Şekil 1,2), 7'sinde yaygın anterior, 2'sinde true posterior, Tinde anteroseptal+yüksek lateral, Tinde anteroseptal+inferior, 2'sinde inferior + anterior (Şekil 3,4), Tinde anteroseptal+true posterior ve 1'inde inferior + posterolateral Mİ vardı.

Koronere anjiyografi hastaların 4Tinde (%80.4) tamamen normaldi. 10 hastada (%19.6) minimal koroner lezyonun varlığı saptandı. 2 hastada sağ koroner arter proksimalinde %20-30 daralma, 5 hastada sol anterior descending arterde %20-30 darlık, Tinde cidar düzensizliği, Tinde 2. septalden sonra musküler bridge bağlı %40 daralma, 1 hastada sol cir-



Şekil 1. Inferior Mİ'li hastanın EKG'si.



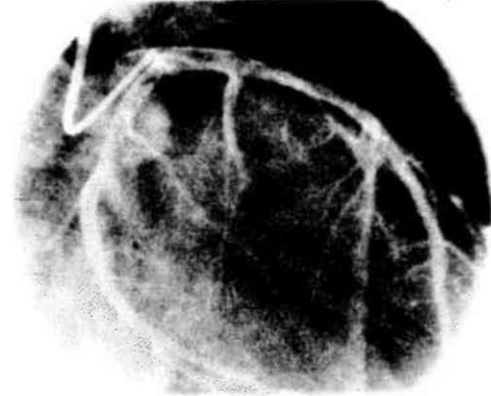
cumflex arterde 1. optus marjinden sonra %40 myokardial bridge bağlı daralma vardı.

Sol ventrikül duvar hareketlerinde lokalize anormallik 32 olguda (%62.7) tespit edildi. Anterobasal segmentte %5.8, posterobasal segmentte %2.7, anterolateral segmentte %11.7, apikal segmentte %29.4, inferior segmentte %16.1, septal segmentte %19.1 ve posterolateral segmentte %14.7 oranlarında diskinezi veya akineziye rastlandı. I ve II. gruba ait bulguların karşılaştırılması ve istatistiksel sonuçlar Tablo 2'de görülüyor.

### TARTIŞMA

Koronere arterlerde oklüzyon olmaksızın akut Mİ'nin gelişebileceğini 1939 yılında ilk kez Friedberg bildirmiştir. Koroner arteriografinin yaygınlık kazanmasından bu yana koroner arterlerde tıkaçıcı lezyon olmaksızın angina pectoris ve Mİ mevcudiyeti daha yaygın olarak bildirilmeye başlanmıştır (1-5). Arnett ve Roberts 1976'da, Erlebacher 1979'da, Lindsay ve Pichard 1984'de o döneme kadar literatürde bildirilmiş olgular topluca değerlendirerek KNMİ leri insidans, oluş nedenleri, Mİ lokalizasyonu, yaş, cins, risk faktörleri ve muhtemel etyo-patogenezleri açısından incelemişlerdir (2,9,10). Bugün bu konu ile ilgili prospektif çalışmalar giderek artan bir biçimde bildirilmektedir (11,12).

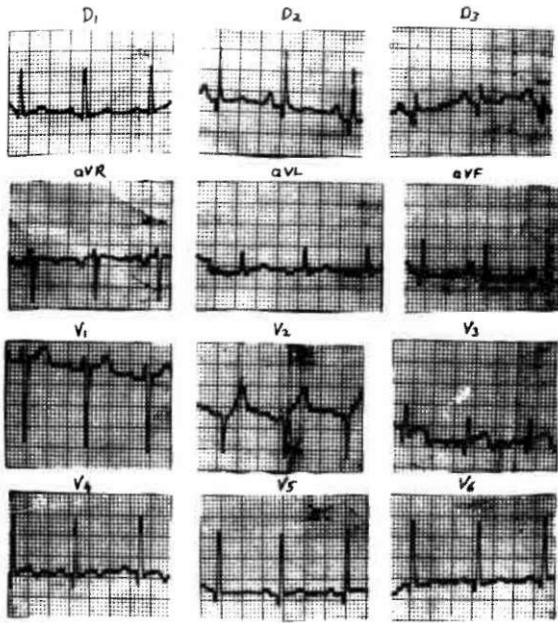
Daha önce Mİ geçiren hastalarda normal koroner arter bulgusunun izahı için bir çok mekanizma öne sürülmüştür. Doğruluğu henüz tam anlamıyla kanıtlanmamış şüpheli sebepleri: Arteriyel spazma bağlı geçici koroner oklüzyon (13,15), erken spontan lizise ve rekanalizasyona uğramış tromboembolizm (16), koroner ateromların regresyonu (17,18), travma (19), küçük damar hastalığı (20), arteriyogramın değeren-



Şekil 2. Inferior Mİ'li hastanın normal olan Koroner anjiyogramı.

dirilmesinde etkili olan teknik faktörler ve gözden kaçan tayin edilememiş koroner lezyonlardır (21).

En sık bahsedilen ve Mİ ne yol açan spazmın nedenleri: Gebelikte oluşan hemodinamik değişikliklere bağlı olarak iskemik koryondan salınan renin ve benzeri sustantlar (22), aşırı eksojen tiroid hormonu alımı (23), koroner anjiyografi yapılırken kateterin neden olduğu (24), çeşitli virus infeksiyonlarına bağlı gelişen miyokarditlerde miyokardial hasarın oluşturduğu (13,15,25,26), radyoterapi yapılan kişilerde radyasyonun neden olduğu perikardite bağlı (27) ve endüstriyel nitrogliserinin üretildiği iş yerlerinden ayrılan kişilerde withdrawal sendromuna bağlı oluşan (28) geçici uzamış koroner arter spazmlarıdır.



Şekil 3. inferior ve anterior Mİ'lü hastanın EKG'si.

İkinci olarak bahsedilen koroner tromboembolinin erken lizisi ve rekanalizasyonunu araştırmak amacıyla pek çok araştırma yapılmıştır. DeWood ve ark. akut Mİ semptomlarının başlangıcından 24 saat sonra düzenledikleri anjiyografilerde total koroner oklüzyon insidansının azaldığını gözlediler (29). Anderson ve ark. akut Mİ başlangıcından 3 ile 8 saat sonra trombus ile tam tıkalı koronerin streptokinaz ile lizisi sonucu normal koroner arterli 2 hasta tanımladılar (30). Verheugt ve ark. bu bilgiler ve kendi yaptıkları çalışmaların ışığında şu sonuca vardılar. Akut transmural Mİ'lü hastalarda semptomların başlangıcından sonraki ilk saatlerde intrakoroner streptokinaz ve diğer ajanların verilmesi genellikle koroner reperfüzyonu ile sonuçlanır. Böyle başarılı bir girişim ardından normal koroner arteriogram tespit edilebilir (31).

Bizim vakalarımızdaki normal koroner arter miyokard infarktüsü sebepleri kesin değildi. Anjiyogramın değerlendirilirken lezyonun gözden kaçması, uzamış koroner arter spazm periyodu, erken spontan lizise uğramış trombus yada emboli obstrüksiyonunu en sık olası neden olarak düşündük.

Koroner anjiyografik olarak, angina pektorisli hastaların %10-30 unda koroner arterler normal veya minör aterosklerotik bulunur. Bunların uzun dönem takiplerinde %2 ile %4'ünde Mİ geçirmelerine karşın normal koroner anjiyogram bulgusu devam eder (1,4,9,31,32). Çalışmamızda tipik yada atipik angina pektoris şikayeti olup koroner arter hastalığı şüphesi ile koroner anjiyografileri yapılan 6433 hastanın 1596 sında (%24.8) koroner arterler normal bulundu. Bunların 51'i (%3.3) daha önce Mİ geçirmişlerdi. Diğer taraftan 6433 vakanın 1787 si koroner anjiyografi yapılmadan önce Mİ geçirmişlerdi. Bu vakaların 1736 sında koroner arter darlığı tespit edilirken 51'inde koroner anjiyografi normal bulundu (%2.8)



Şekil 4. Inferior ve anterior Mİ'lü hastanın normal bulunan koroner anjiyogramı.

**Tablo 2.** Grup I ve Grup II deki Bulguların Karşılaştırılması

|  | Grup I (51 vaka) |      | Grup II (51 vaka) |      | Anlamlı | Anlamsız |
|--|------------------|------|-------------------|------|---------|----------|
|  | Vaka sayısı      | %    | Vaka sayısı       | %    |         |          |
| Yaş  | 40.5 ±9.2        |      | 41.4 ±6.1         |      |         |          |
| <b>Risk faktörleri</b>                         |                  |      |                   |      |         |          |
| Sigara   | 35               | 69   | 37                | 72.5 |         | P>0.05   |
| Hipertansiyon                                  | 6                | 12   | 17                | 33   | P<0.05  |          |
| Diabetes mellitus                              | 3                | 6    | 11                | 22   | P<0.05  |          |
| Hiperlipidemi                                  | 8                | 16   | 9                 | 18   |         | P>0.05   |
| Obezite  | 9                | 18   | 18                | 35   |         | P>0.05   |
| Aile öyküsü                                    | 15               | 29   | 13                | 25.5 |         | P>0.05   |
| Risk faktörlü hasta sayısı                     | 36               | 71   | 39                | 76   |         | P>0.05   |
| Tek risk faktörü                               | 20               | 39   | 22                | 43   |         | P>0.05   |
| 2 risk faktörü                                 | 12               | 23.5 | 13                | 23.5 |         | P>0.05   |
| 3 veya daha fazla                              | 4                |      | 5                 | 10   |         | P>0.05   |
| <b>EKG de Mİ lokalizasyonu</b>                 |                  |      |                   |      |         |          |
| Transmural Mİ                                  | 41               | 80   | 43                | 84   |         | P>0.05   |
| Inferior                                       | 15               | 29   | 17                | 33   |         | P>0.05   |
| Anterior                                       | 30               | 59   | 23                | 45   |         | P>0.05   |
| inferior + anterior                            | 5                | 10   | 9                 | 18   |         | P>0.05   |
| Nontransmural Mİ                               | 10               | 20   | 9                 | 18   |         | P > 0.05 |
| <b>Angina pectoris</b>                         |                  |      |                   |      |         |          |
| Mİ den önce                                    | 13               | 25.5 | 26                | 51   | P<0.01  |          |
| Mİ den sonra                                   | 35               | 69   | 43                | 84   |         | P>0.05   |
| Aynı kişide Mİ den<br>hem önce hem sonra       | 6                | 12   | 20                | 39   | P<0.01  |          |
| Tipik Mİ ağrı krizi                            | 37               | 72.5 | 40                | 78   |         | P>0.05   |
| Mİ ile KA arasındaki süre                      | 23.3 ± 22.2ay    |      | 22.4 ±21.2 ay     |      |         |          |
| Kalpyetmezliği                                 | 12               | 23.5 | 6                 | 13   |         | P>0.05   |
| Teleradyografide patoloji                      | 9                | 18   | 24                | 47   | P<0.01  |          |
| <b>Sol ventrikül duvar hareketleri</b>         |                  |      |                   |      |         |          |
| anormalliği                                    | 32               | 62.5 | 36                | 71   |         | P>0.05   |
| Sol ventrikül anevrizması                      | 15               | 29   | 17                | 33   |         | P > 0.05 |
| <b>Sol ventrikül diyastol sonu<br/>basıncı</b> | 15 ± 8.6         |      | 15 ± 7            |      |         | P>0.05   |

KNMİ'leri genelde gençlerde ve özellikle 40 yaşın altındaki erkeklerde görüldüğü bildirilmektedir (4). Çalışmamızda yaş ortalaması 40.5 ±9.1 olarak bulundu. Erkek kadın oranı 24/1 idi.

Çalışmamızda grup I ve II arasında risk faktörlü hasta sayısı, risk faktörleri dağılımı bakımından fark önemsiz (P>0.05), ancak hipertansiyon ve diabetes mellitus grup I'de daha fazla idi ve aradaki fark istatistik olarak önemli (P<0.05) bulundu. Bizim bul-

gularımız McKenna ve ark.nın bulguları ile uyum göstermektedir (3).

Mİ geçimezden önce angina pectoris grup II de daha fazla idi. İki grup arasındaki fark anlamlı (P<0.01) bulundu. Post infarktüs angina her iki grupta eşit sıklıkta idi. Aynı kişide Mİ'den hem önce hemde sonra angina pectoris görülmesi II. grupta daha fazla idi (P<0.01). Literatürde de benzer bulgular mevcuttu (3,4,10).

EKG'de transmural ve nontransmural MI ile bunların lokalizasyonu bakımından iki grup arasında fark önemsizdi ( $P>0.05$ ). KNMİ'ü ve KAMİ'ü hastalarda bu parametre açısından fark olmadığı Betriu ve ark. tarafından da bildirilmiştir (4).

Çalışmamızda KNMİ'ü hastalarda kalp yetmezliği II. grupdan daha fazla görülmesine rağmen aralarında istatistiksel anlamlı fark yoktu ( $P>0.05$ ). Teleradyografide patoloji (kardiyomegali) II. grupta daha fazla görülmekteydi. Aralarında önemli fark ( $P<0.01$ ) saptandı ve bu bulgular literatürle uyumlu idi (4).

MI'nün tipik ağrı krizi, sol ventrikül duvar hareketleri anormalliği, sol ventrikül anevrizması ve sol ventrikül diyastol sonu basıncı bakımından iki grup arasında fark bulunmadı ( $P>0.05$ ). Betriu ve ark.nın yaptığı çalışmada sol ventrikül duvar hareketleri anormalliği her iki grupta da benzer oranda idi. KNMİ'ü hastalarda sol ventrikül diyastol sonu basıncı genelde normal hudutlarda olmasına karşılık diğer grupta yüksek olarak tespit edildi (4,31).

Sonuç olarak KNMİ'ü olgularda MI'nün gelişmesi çeşitli mekanizmalarla açıklanmak istenmiştir. Bunlardan en çok kabul göreni spazm ile trombüsün lizisi veya bunların birbirlerine eşlik etmesi olarak düşünülmüş ise de, gerçek mekanizma henüz kesin olarak bilinmemektedir (32). Gerçek mekanizmanın açıklığa kavuşturulması için, akut MI'nün geliştiği dönemde daha uygun ve titiz çalışmaların yapılması gerekmektedir. Koroner arter hastalığının tanısında en güvenilir yöntem olan koroner anjiyografinin normal bulunması anjinal sendromları ekarte edilmeyebilme ve tanı için koroner anjiyografinin diğer yöntemlerle birlikte değerlendirilmesi en sağlıklı yol olarak görülmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Ockene IS, Shay MJ, Alpert JS, Wciner BH, Dalen JE: Unexplained chest pain in the patients with normal coronary arteriograms. *N Engl J Med* 303:1249-1252,1980.
2. Lindsay J, Pichard A: Acute myocardial infarction with normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 57: 902-904,1984.
3. McKenna WJ, Chew CYC, Oakley CM: Myocardial infarction with coronary angiogram: Possible mechanism of smoking risk in coronary artery disease. *Br Heart J* 43: 493-498, 1980.
4. Betriu A, Pare JC, Sanz GA, Cassals F, Magrina J, Castaner A, Navarro-López F: Myocardial infarction with normal coronary arteries: A prospective clinical-angiographic study. *Am J Cardiol* 48: 28-32,1981.
5. Iackworthy RA, Richmond D, Kelly DT: Acute myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 54:1135-1136,1984.
6. The Joint National Committee on the Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The 1984 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 144:1045-1057,1984.
7. National Diabetes DATA Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 28: 1039-1044,1979.
8. Palgi A, Read JL, Greenberg I, et al: Multidisciplinary treatment of obesity with a protein-sparing modified fast: results in 668 outpatients. *Am J Public Health* 75: 1190-1196, 1985.
9. Arnett EN, Roberts WC: Acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries: An unproven combination. *Circulation* 53: 395-399,1976.
10. Erlebacher JA: Transmural myocardial infarction with normal coronary arteries. *Am Heart J* 98:421-429, 1979.
11. Ciraulo DA: Recurrent myocardial infarction and angina in a woman with normal coronary angiograms. *Am J Cardiol* 35: 923-926,1975.
12. Ross R, Kaye R, Ambrose J, Herman MV: Coronary thrombosis in the absence of angiographically-evident obstructive coronary disease. *Chest* 84: 768-769,1983.
13. Oliva PB, Breckenridge JC: Artériographie evidence of coronary artériel spasm in acute myocardial infarction. *Circulation* 56: 366-374,1977.
14. Johnson AD, Detwiller JH: Coronary spasm, variant angina and recurrent myocardial infarctions. *Circulation* 55: 947-950,1977.
15. Maseri A, L'Abbate A, Baroldi G et al: Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction. *N Engl J Med* 299:1271-1277,1978.
16. Rapold HJ, Haerberli A, Kuemmerli H, Weiss M, Baur HIR And Straub WP: Fibrin formation and platelet activation in patients with myocardial infarction and normal coronary arteries. *Eur Heart J* 10: 323-333,1989.
17. Roskamm H, Stürzenhofcker P, Görnandt et al: Progression and regression of coronary artery disease in postinfarction patient less than 40 years of age. *Cleve Clin Q* 47: 192-194,1980.
18. Roberts WC, Virmani R: Formation of new coronary arteries within a previously obstructed epicardial coronary artery (intraarterial arteries): A mechanism for occurrence of angiographically normal coronary arteries after healing of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 54: 1361-1362, 1984.
19. Harthorn JW, Kantrowitz PA, Dinsmore RE; Sanders CA: Traumatic myocardial infarction: report of a case with normal coronary angiogram. *Ann Int Med* 66: 341-344,1967.
20. Mason JW, Streffling A: Small vessel disease of the heart resulting in myocardial necrosis and death despite angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 44: 171-176,1979.

21. Arnett EN, Isher JN, Redwood DR et al.: Coronary artery narrowing in coronary heart disease: comparison of cineangiographie and necropsy findings. *Ann Intern Med* 91: 350-356,1979.
22. Soncl A, Erol Ç, Oral D, Ömürlü K, Akyol T, Kaymakçalan S: Acute myocardial infarction and normal coronary arteries in a pregnant woman. *Cardiology (Switzerland)* 75:218-220,1988.
23. Bergeron GA, Goldsmith R, Schiller NB: Myocardial infarction, severe reversible ischemia, and shock following excess tyroid administration in a woman with normal coronary arteries. *Arc Intern Med* 148:1450-1453,1988.
24. Roberts DJ, Isner JM, Deckelbaum LI, Konstam MA, Salem DM: Acute myocardial infarction, normal coronary arteries and catheter-induced spasm. *Am J Cardiol* 58: 360-362,1986.
25. Costanzo-Nordin MR, O'Connell JB, Subramanian R, Robinson JA, Scanlon PJ: Myocarditis confirmed by biopsy presenting as acute myocardial infarction. *Br Heart J* 53: 25-29,1985.
26. O'Neill D, Mc Arthur JD, Kenndy J, Clements G: Myocardial infarction and the normal arteriogram: Possible role of viral myocarditis. *Postgrad Med J* 61:485-488,1985.
27. Yahalom J, Hasin Y, Fuks Z: Acute myocardial infarction with normal coronary arteriogram after mantle field radiation therapy for Hodgkin's disease. *Cancer* 52: 637-641, 1983.
28. Przybojewski JZ, Heyns MH: Acute myocardial infarction due to coronary vasospasm secondary to industrial nitroglycerin withdrawal. *S Air Med J* 64:101-104,1983.
29. De Wood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, Lang HT: Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 303:897-902,1980.
30. Anderson JL, Marshall HW, White RS, Datz F: Streptokinase thrombolysis for acute myocardial infarction in young adults with normal coronary arteries. *Am Heart J* 106:1437-1438,1983.
31. Braunwald E: Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Publishing, 1984: 427-430.
32. Verheugt F WA, Wouter ten Cate J, Sturk A, et al.: Tissue plasminogen activaton activity and inhibition in acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 59:1075-1079,1987.