

急性心筋梗塞後の心室瘤形成時期の検討

On the time of cardiac aneurysm formation following acute myocardial infarction

菊池 洋
本田 俊弘
早崎 和也

Hiroshi KIKUCHI
Toshihiro HONDA
Kazuya HAYASAKI

Summary

It has been said that ventricular aneurysm is formed in the relatively late stage after the onset of acute myocardial infarction. We examined the time of its formation using digital subtraction angiography (DSA) performed immediately after infarction and at various intervals thereafter. We also examined correlations between aneurysm formation and the degree of rest after infarction, blood pressures, sites of infarction and coronary angiographic findings.

The subjects consisted of 35 hospitalized patients with acute myocardial infarction. They were examined by DSA immediately, and one week and one month after their admissions. DSA was performed in the 30 degree right anterior oblique projection, and cardiac aneurysms were diagnosed by the presence of regional protrusion or of dyskinesis of the left ventricular wall on left ventriculography. The results were as follows:

Cardiac aneurysms were noted in eight men and four women. The mean age was 69.2 ± 8.1 years. Infarctions were located in the anteroseptal region (nine patients), in the broad anterior wall (two patients) and in the inferior wall (one patient). The average onset-to-admission interval was 5.6 hours in the aneurysm group, and eight hours in the aneurysm-free group. Cardiac aneurysms were demonstrated by DSA immediately after hospital admission in all 12 patients in the aneurysm group and the size did not increase appreciably with time. The peak CPK was significantly higher in the aneurysm group (3,163) than in the aneurysm-free group (1,655), but there was no group-related difference in risk factors, hypertension, the duration of rest after infarction, or coronary angiographic manifestations.

Cardiac aneurysm has been considered as a late complication of myocardial infarction. Many investigators have reported that its formation begins one to four weeks after the onset of infarction with gradual protrusion. In the present study, however, the formation of aneurysms was complete at very early stages after the onset of the myocardial infarction and often encountered in patients with relatively extensive infarction.

Key words

Acute myocardial infarction

Ventricular aneurysm

Digital subtraction angiography

社会福祉法人恩賜財団済生会熊本病院 循環器科
熊本市段山本町 4-38 (〒860)

Cardiology Division, Saiseikai Kumamoto Hospital,
Danyama-honmachi 4-38, Kumamoto 860

Received for publication May 11, 1984; accepted July 6, 1984 (Ref. No. 27-64)

はじめに

心室瘤は乳頭筋機能不全とともに急性心筋梗塞の合併症として知られ, おおよそ 5~30% の例にその合併があると言われる^{1-3,5,9)}. また臨床的には急性梗塞後の難治性心不全, 種々の不整脈の原因となることも多く, 重要な意義を有している. しかし, その形成時期に関しては, 梗塞後比較的晩期に出現し始めるとする説が多いが⁴⁻⁶⁾, 詳しくは不明である. 我々は急性梗塞発症直後, 1 週後および 1 カ月後, 経時的に digital subtraction angiography (以下 DSA) による左室造影を行い, 発症後いかなる時期に心室瘤が形成され, その後, どのような経過を辿るかを検討し, 併せて心室瘤形成例と非形成例における背景因子について検討した.

対象と方法

心室瘤の定義は, DSA による右前 30° での造影上, 収縮期, 拡張期の全経過を通じて左室壁の局所的な突出があるもの, もしくは局所性の収縮期膨隆 (dyskinesis) のみられるものとした.

対象は貫壁性の急性心筋梗塞初回例で, 発生 72 時間以内に済生会熊本病院へ入院した患者のうち, 再梗塞の発生がみられず, DSA を入院直後, 1 週後, および 1 カ月後と, 経時的に 3 回施行し, かついずれの回も明瞭に判読可能であった 35 例である. そのうち, 心室瘤形成例を心室瘤形成群, 非形成例を対照群として, 梗塞部位, peak CPK, 心筋梗塞の危険因子, 冠動脈造影所見を両群間で対比した. なお, 当院では急性梗塞急性期の DSA 施行は Killip の class I, II のみに限っており, 本研究における対象例も, 全例 Killip の class I もしくは II であった.

DSA は, 76% ウログラフィン 30 ml を鎖骨下静脈穿刺用 14 ゲージ Sorenson tube で, 中心静脈より 12 ml/分 で注入することを原則とし, 一部, 肘静脈より 16 ゲージ静脈留置針にて, 同量, 同速度で行った. DSA 装置は日立メディコ

製 DFA-1 で, 30 フレーム/秒 の continuous mode を使用した. 冠動脈造影は発症約 1 カ月後に, Sones 法もしくは Judkins 法にて行った.

心室瘤形成例では, 経時的に左室の収縮動態を, total および segment wall motion score と心室瘤周径比で検討した. ここに total wall motion score とは, 左室の右前斜位像の長軸を 3 等分し, それらの点より長軸に垂線をたてて得られた 6 分節 (segment) (Fig. 1) の左室内膜面の動きを, それぞれ dyskinesis 4 点, akinesis 3 点, hypokinesis 2 点, normal 1 点で表わしたものの総和である. また, 心室瘤周径比とは, 心室瘤部の周長が拡張終期の左室輪郭全周に占める割合とした.

有意差検定は t 検定, χ^2 検定で行った.

結 果

1. 症例の例示

症例 1: 74 歳, 女性

前胸部痛出現 40 時間後に入院. 心電図 (Fig. 2) は広範前壁梗塞を示していた. DSA と胸写の時間的経過を Fig. 3 と Fig. 4 に示す. Fig. 3 は左より発症 40 時間後, 1 週後, 1 カ月後の DSA である. 心室瘤は第 1 回目の DSA ですでに形成されており, その後その大きさはほとんど変化していない. Fig. 4 は左より入院時, 1 週後, 1

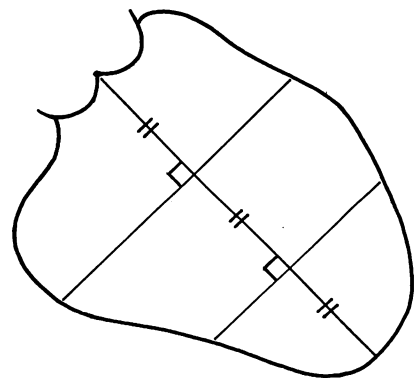


Fig. 1. Six segments of the left ventricular wall.

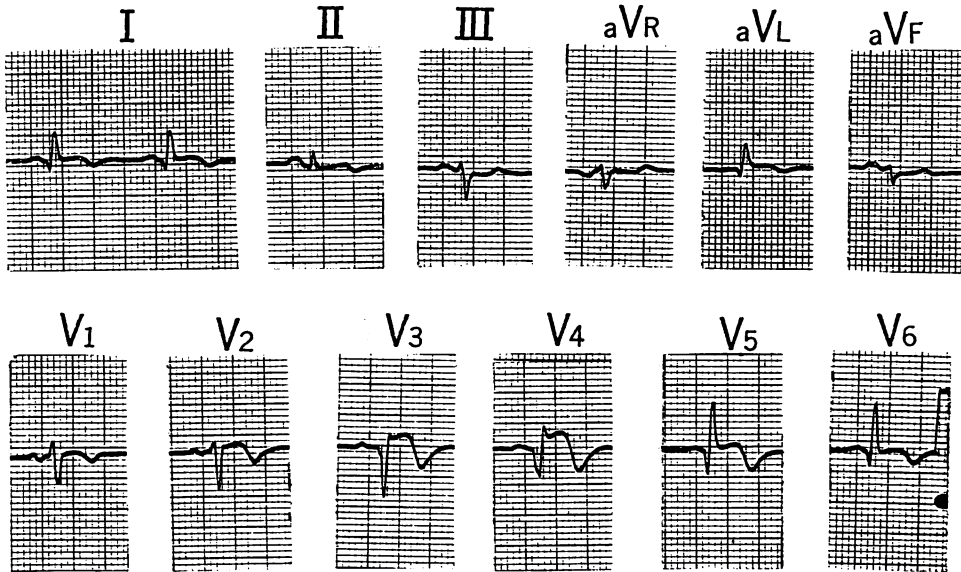


Fig. 2. The electrocardiogram of Case 1.
Broad anterior myocardial infarction is shown.

ヵ月後の胸写である。各時期とも左第3, 4弓の突出は目立たず, 心室瘤の存在を窺い知ることは困難であり, DSA 同様, 経時的变化はみられなかった。冠動脈造影は行っていない。

症例 2: 70 歳, 男性

胸痛出現後 1 時間で入院。心電図 Fig. 5 で前壁中隔梗塞と診断した。Peak CPK は 3,060 であった。Fig. 6 に DSA, Fig. 7 に胸写の経時的变化を示す。発症 2 時間後の DSA では心室瘤様の局所的な左室の突出像がみられるが, 1 週後, 収縮異常は軽減し, 1 ヶ月後にはほぼ正常収縮となっている。胸写では入院直後も心室瘤は明らかでなく, 経時的な変化はみられない。冠動脈造影では左冠動脈 segment 6 に 99% の狭窄がみられた。

2. 心室瘤の臨床

心室瘤は 35 例中, 男 8 例, 女 4 例の計 12 例にみられた(心室瘤形成群)。いずれも入院直後の DSA で既に心室瘤の形成がみられており, 1 週以降の DSA にて新たに発生した心室瘤はみられなかった。心室瘤非形成例は 23 例であった(男

18 例, 女 5 例, 対照群)。平均年齢は心室瘤形成群 69.2 歳, 対照群 65.4 歳で, 両群間に男女比, 年齢の差はみられなかった。発症より入院までの平均所要時間は, 心室瘤形成群の 5.6 時間に対し, 対照群は 8.0 時間, また発症より第 1 回目の DSA 施行までの所要時間は, 心室瘤形成群 11.5 時間, 対照群 22.4 時間で, これらはいずれも心室瘤形成群で有意 ($p < 0.05$) に短かった (Table 1)。

3. 心室瘤形成部の経時的变化

初回 DSA 時の心室瘤形成群の内訳は, 左室壁の局所的な突出を呈するもの 9 例, dyskinesis を呈するもの 3 例であった。心室瘤形成群で個々の例について, 心室瘤形成部の経時的变化を検討したのが Fig. 8 である。入院直後, 左室壁の局所的な突出を呈した 9 例のうち, 1 週後には 2 例は突出像を伴わない akinesis となり, また 1 ヶ月後には残り 7 例中 1 例が同様に akinesis となり, 6 例が突出像を残した。1 週後 akinesis へ改善した 2 例のうち 1 例は, 1 ヶ月後更に改善がみられ, 正常収縮を呈した。また他の 1 例は akinesis

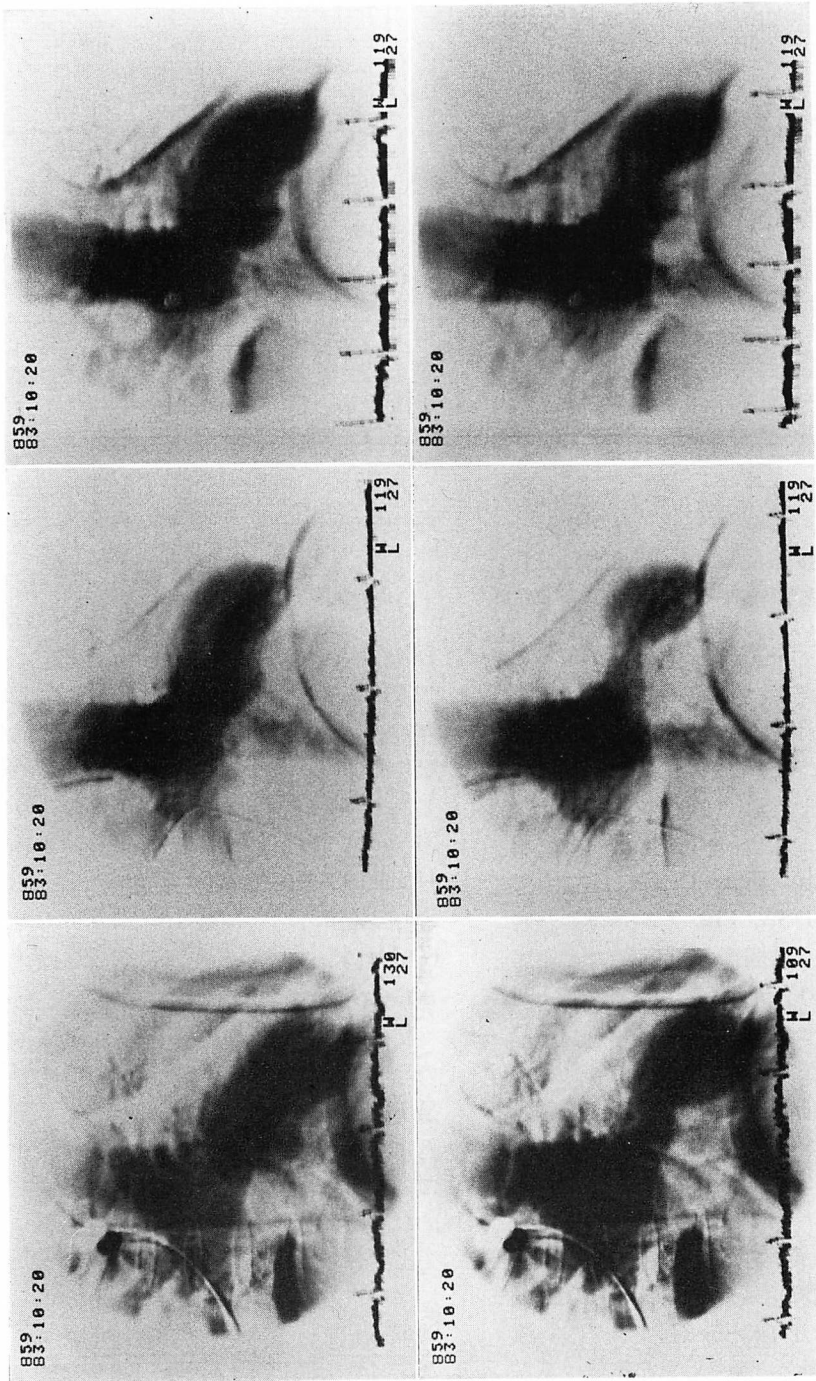


Fig. 3. Digital subtraction angiograms of Case 1.

Cardiac aneurysm is demonstrated immediately after hospital admission, and its size does not change with time. From left to right: 40 hours, one week and one month after the onset. Upper: diastole, lower: systole.

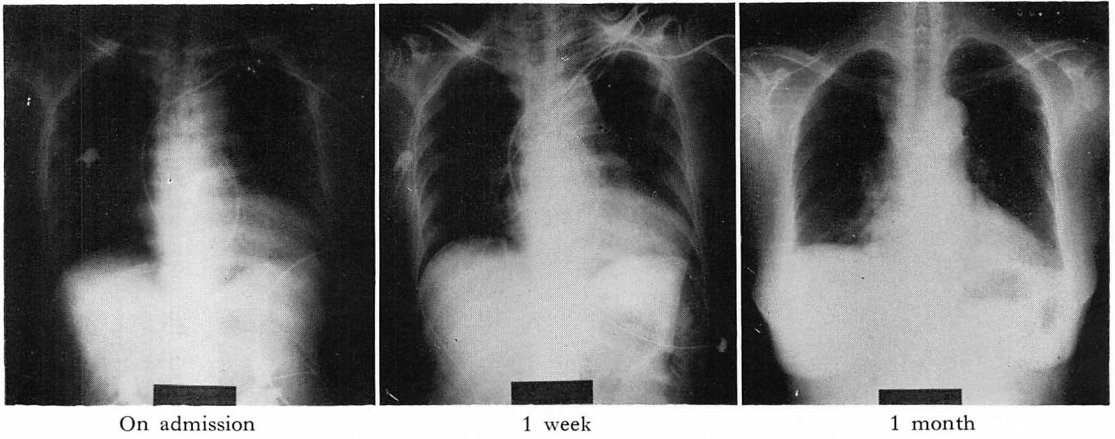


Fig. 4. Chest X-rays of Case 1.

There is no bulge along the left cardiac border in any films.

From the left to right: 40 hours, one week and one month after the onset.

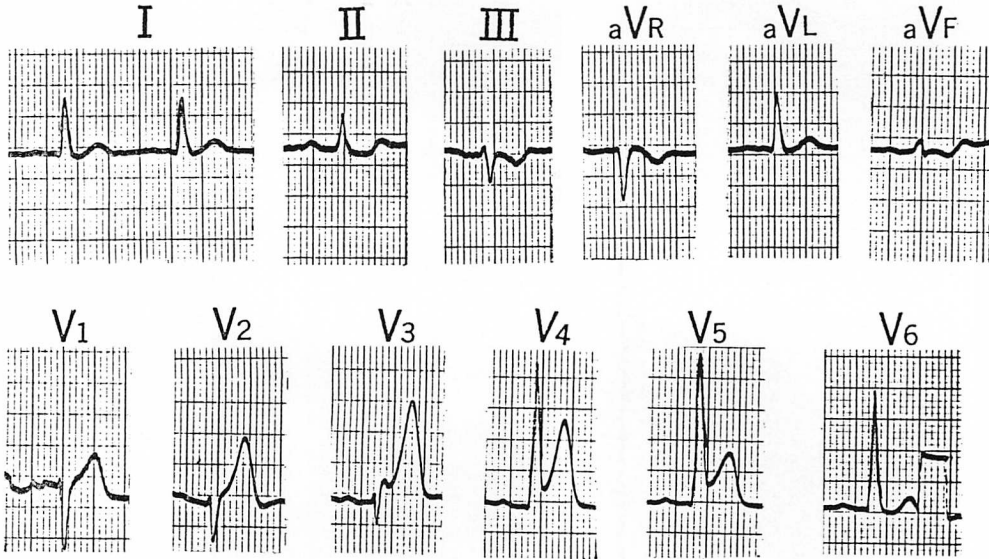


Fig. 5. The electrocardiogram of Case 2.

This ECG shows anteroseptal infarction.

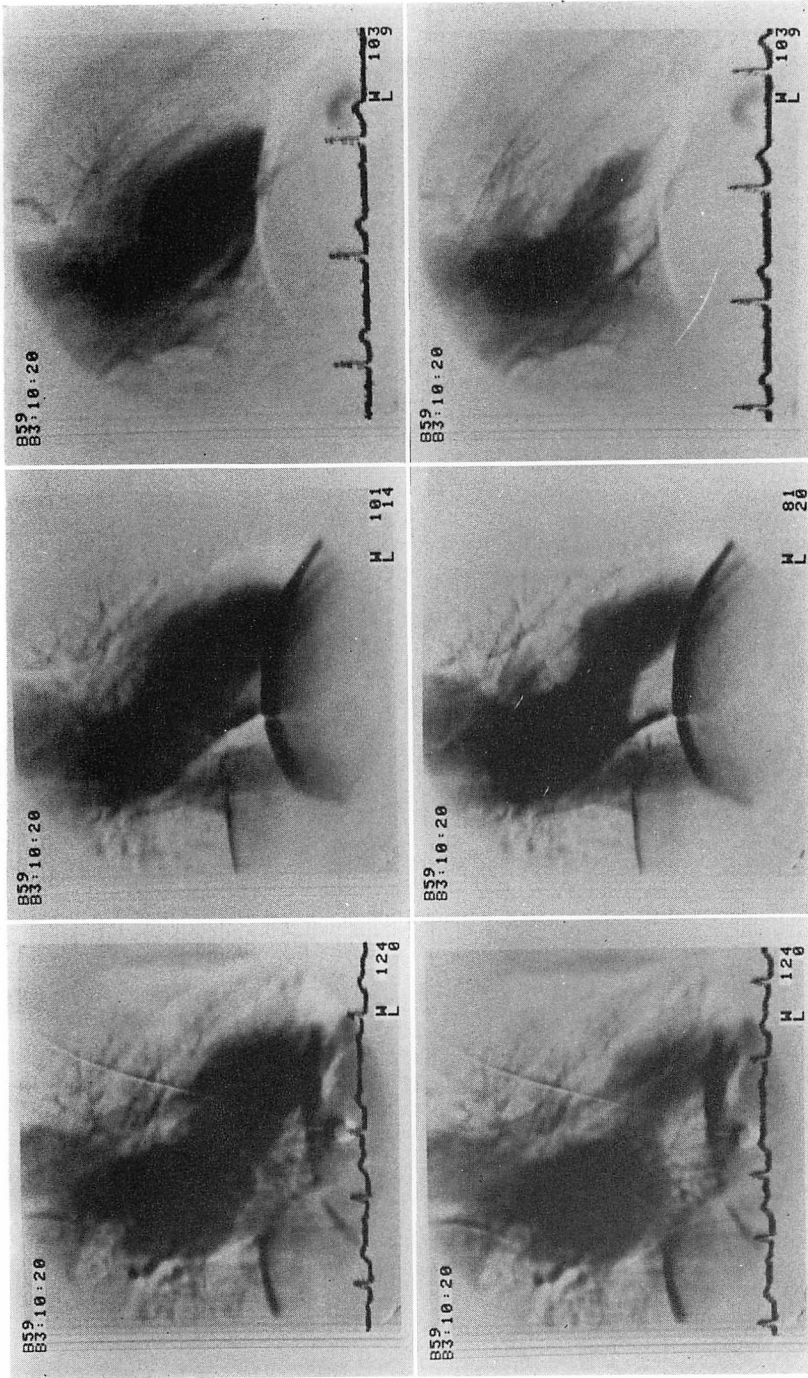


Fig. 6. Digital subtraction angiograms of Case 2.

Localized protrusion of the left ventricle is noted two hours after the onset. But one week later, contraction abnormality decreases and one month later, wall motion is almost normal.

From the left to right: two hours, one week and one month after the onset. Upper: diastole, lower: systole.

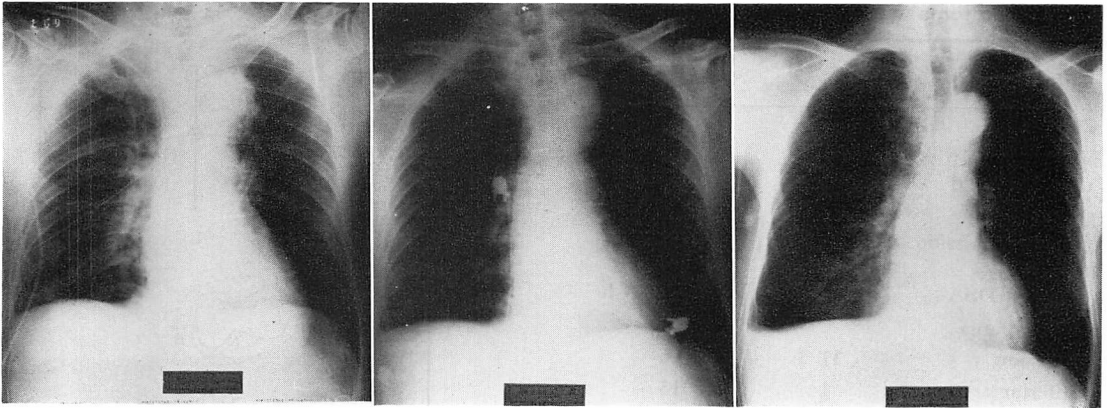


Fig. 7. Chest X-rays of Case 2.

There is no evidence of aneurysm on the chest X-ray immediately after admission, and cardiomegaly is not seen thereafter.

From the left to right: two hours, one week and one month after the onset.

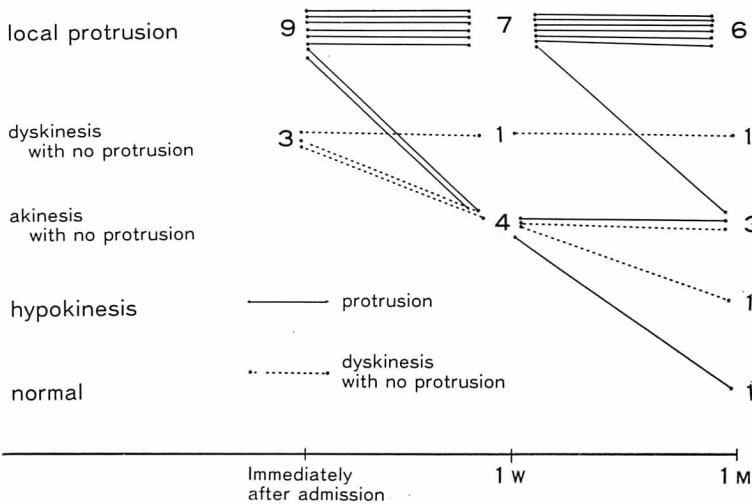


Fig. 8. Angiographic course of ventricular aneurysms.

に留った。一方、入院直後 dyskinesia を呈した 3 例は、1 週後、1 例は不変、残り 2 例は akinesia へと改善した。1 ヶ月後、1 例は akinesia から hypokinesia へと改善がみられたが、残り 2 例には変化がみられなかった。

4. 全体的な心収縮の経時的変化

心室瘤形成群で左室壁全体の動きを wall mo-

tion score でみてみると、12 例の平均は入院直後 12.2、1 週後 12.3、1 ヶ月後 11.9 とほとんど変化がみられず、収縮異常は、全体として早期に規定されていると思われた (Fig. 9)。

Fig. 10 は心室瘤形成群での右前斜位像における心室瘤周径比平均値の変化を、経時的にみたものである。入院直後 38%、1 週後 39%、1 ヶ月

Table 1. Patients' data (1): Clinical data

	Aneurysm group	Control group
Case	12	23
Men: women	8: 4	18: 5
Age	69.2±8.1	65.4±8.6
From onset to admission	5.6±1.2 h	8.0±8.0 h
From onset to the 1st DSA	11.5±8.7 h	22.4±28.1 h
Infarcted area		
anterior	11	6
inferior	1	15
lateral	0	2
posterior	0	0
Peak CPK	3163±695	1655±1195

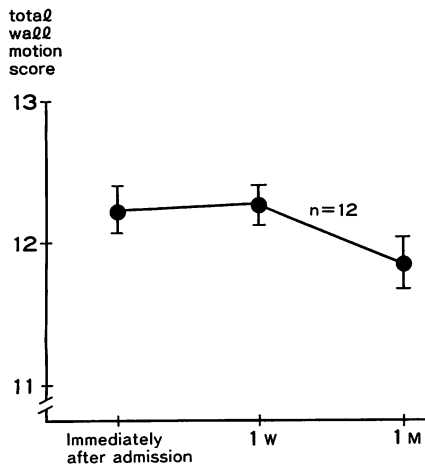


Fig. 9. The change of total wall motion score in all 12 patients with an aneurysm.

The scores are 12.2 immediately after admission, 12.3 after one week, and 11.9 after one month. There is no significant difference throughout the course.

後 36% と、各時期間に有意差はみられなかった。

Fig. 11 は心室瘤形成領域中心部の wall motion score (segment wall motion score) をみたものである。全体的には入院直後 3.42, 1 週後 3.33, 1 ヶ月後 2.92 と、有意な経時的変化はみられなかった。

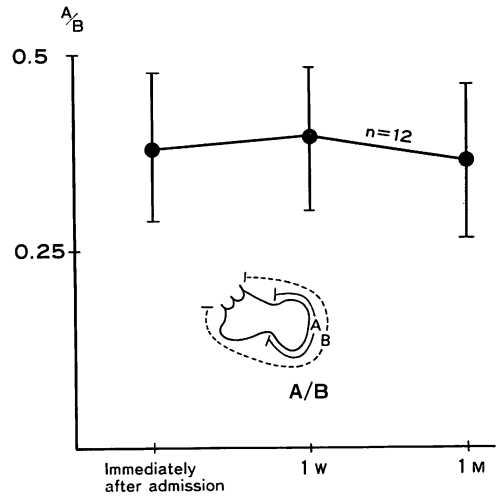


Fig. 10. The change of the ratio of protrusive or dyskinetic portion to the whole length of the left ventricular inner wall (A/B) in all 12 patients with an aneurysm.

The ratio is 0.38 immediately after admission, 0.39 after one week, and 0.36 after one month. There is no difference among DSA findings.

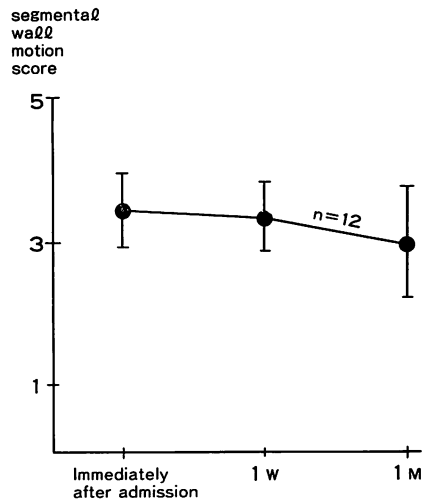


Fig. 11. The change of segmental wall motion score in all 12 patients with an aneurysm.

The score of the central portion of an aneurysm is 3.42 immediately after admission, 3.33 one week later, 2.92 one month later. There is no significant difference among serial wall motion scores.

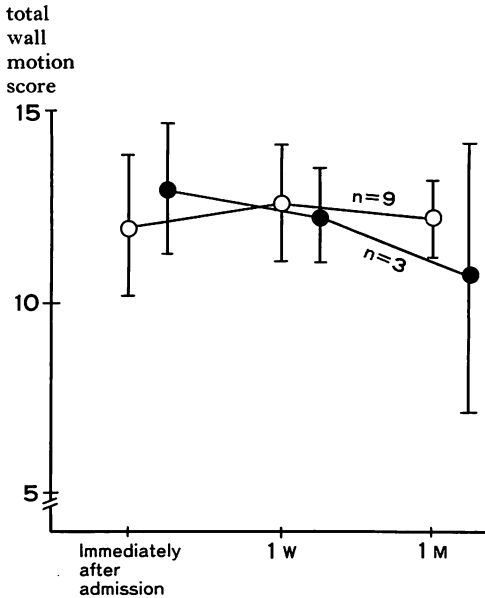


Fig. 12. Difference of changes in the total wall motion score in the two subsets of the groups.

Closed circle: improved wall motion group, open circle: unchanged wall motion group.

The score of the unchanged wall motion group is 12.0 immediately after admission, 12.5 one week later, and 12.3 one month later. In the improved wall motion group, 12.6 immediately after admission, 12.2 one week later, and 11.0 one month later. The score of the latter group shows a tendency to decrease.

心室瘤形成群のうち、2名の観察者により、左室の全体的な収縮動態が経時的に改善したとされたのが12例中3例あり、残り9例の収縮様態は経時的に変化なしとされた。収縮動態改善群と同不変群で wall motion score の経時的变化を Fig. 12 に示したが、収縮動態不変群には経時的变化はみられないが、同改善群には score の減少傾向をみた。しかし症例数が少ないため、有意差検定は行っていない。

収縮動態改善群と同不変群での心室瘤周径比の経時的变化を Fig. 13 に示す。改善群では心室瘤部の縮小傾向をみるも、不変群では縮小傾向はみられなかった。

梗塞部位は心室瘤形成群では前壁11例、下壁1

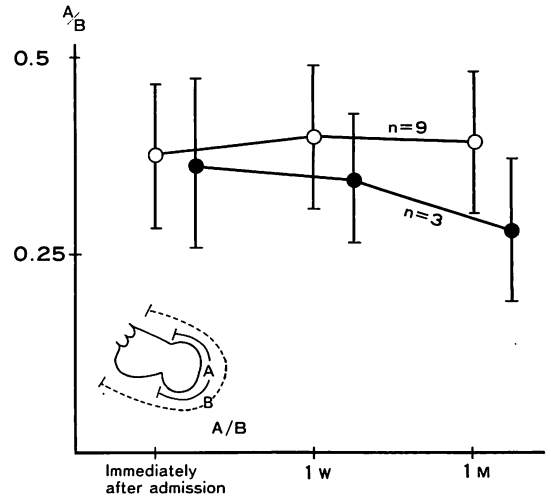


Fig. 13. Difference of the changes in the ratio of protrusive or diskintic portion to the whole length of the left ventricular inner wall (A/B) in the two subsets of the groups.

The ratio of the unchanged wall motion group is 0.37 immediately after admission, 0.39 one week later, and 0.38 one month later. The ratio of improved wall motion group are 0.36, 0.34 and 0.30, respectively.

例、対照群は前壁6例、下壁15例、側壁2例と、心室瘤形成群に前壁梗塞が多くみられた。Peak CPK の平均は心室瘤形成群の3,163に対し、対照群では1,655で、前者で有意 ($p < 0.05$) に高値を示した (Table 1)。

75%以上の狭窄を有意とした冠動脈造影所見を心室瘤形成群と対照群で比較したのが Table 2 である。両群とも1枝障害例が最も多く、心室瘤群で5例、対照群で7例を占めた。3枝障害も心室瘤形成群3例、対照群5例にみられた。側副血行はそれぞれ3例にみられたが、これらはいずれも両群間で有意差はみられなかった。

Table 3 は両群にて狭心痛既往の有無、喫煙歴、糖尿病、肥満および高脂血症の合併率をみたものである。狭心痛は心室瘤形成群で75%、対照群で52%にみられ、また肥満はそれぞれ33%と17%と、心室瘤形成群に高率にみられたが、いずれも有意差はなかった。一方、糖尿病は

Table 2. Coronary angiographic findings

	Aneurysm group	Control group
1 vessel	5 { RCA 0 LAD 5 LCX 0	7 { RCA 4 LAD 3 LCX 0
2 vessel	1 { RCA+LAD 0 RCA+LCX 0 LAD+LCX 1	5 { RCA+LAD 2 RCA+LCX 1 LAD+LCX 2
3 vessel	3	5
Normal	0	2
Not done	3	4
Collateral		
(+)	3	3
(-)	6	16

Table 3. Patients' data (2): Risk factors

	Aneurysm group	Control group
History of		
Angina	%	%
(+)	9 (75)	12 (52)
(-)	3 (25)	11 (48)
Hypertension		
(+)	9 (75)	11 (48)
(-)	3 (25)	12 (52)
DM		
(+)	2 (17)	4 (17)
(-)	10 (83)	19 (83)
Tobacco		
(+)	7 (58)	16 (70)
(-)	5 (42)	7 (30)
Obesity		
(+)	4 (33)	3 (13)
(-)	8 (67)	20 (87)
Hyperlipidemia		
(+)	1 (8)	5 (22)
(-)	11 (92)	18 (78)

心室瘤形成群で 17%, 対照群で 17% に合併し, また喫煙歴 (58% 対 70%), 高脂血症 (8% 対 22%) も対照群に高率にみられたが, これらもまた有意差はなかった。

Table 4 は両群における安静保持率, 高血圧の

Table 4. Patients' data (3): Effect of rest and high blood pressure

	Aneurysm group	Control group
Keep rest		
Before admission	%	%
(+)	11 (92)	17 (74)
(-)	1 (8)	6 (26)
After admission		
(+)	12 (100)	23 (100)
(-)	0 (0)	0 (0)
High blood pressure		
Immediately after admission		
(+)	3 (25)	9 (39)
(-)	9 (75)	14 (61)
After admission		
(+)	0 (0)	1 (4)
(-)	12 (100)	22 (96)

合併率をみたものである。安静保持率は入院前は心室瘤形成群で高率にみられたが, 有意差はみられなかった。入院後は両群とも全例安静が保たれた。収縮期血圧が 150 mmHg を越えるものを高血圧とすると, 高血圧の既往は心室瘤形成群 75% に対し, 対照群 48% と, 心室瘤形成群に高い傾向がみられたが, 両群間に有意差はみられなかった。入院時の高血圧は心室瘤形成群で 25%, 対照群で 39% にみられ, また入院後はそれぞれ 0% と 4% でいずれも両群間に有意差はみられなかった。

考 察

心室瘤の定義は時としてやや漠然としており, Edwards⁷⁾ は病理解剖学的見地から「左室の限局的な瘤状突出で, 同時に左室内腔の突出を伴うもの」としているが, 今回我々は, dyskinesis を含めて, 前記のように取り扱った。この定義に対しては異論もあると思われるが, Klein ら⁸⁾, Cheng⁹⁾, Mourdjinis ら¹⁰⁾ に準じ, 広く解釈した。

従来, 心室瘤は心筋梗塞の晩期合併症として理解されて来た。すなわち梗塞発症後 1~4 週に形成され始め, 徐々に外方へ拡っていくとされ, した

がって退院後の経過観察中に発見されることが多い⁵⁾と言われてきた。今回の我々の検討では、従来の説とは異なり、安静が保たれている本院例では晩期発症例は1例もなく、心筋梗塞発症早期に心室瘤は形成を完了し、以後、その大きさ、左室全体の壁運動は大半例でほとんど変化を示さなかった。心室瘤形成領域の壁運動も、一部を除き、ほとんど変化せず、初期の *dyskinesis* 像が新たに局所の突出像に変化することはなかった。

これらの点に関し、臨床的に心室瘤の形成時期を検討した報告はほとんどない。断層心エコー図により、梗塞3日後に梗塞部の外方への拡がりを確認し得た報告¹¹⁾はあるが、心室瘤にはなっていない。Parmleyら¹²⁾も梗塞発症3日後に選択的左室造影を施行し、*dyskinesis* を呈する心室瘤様の左室突出像を示しているが、経時的な追跡は行っていない。

動物実験では Hochmannら¹³⁾がラットを用い、人工的に心筋梗塞を作成し、経時的に心室瘤形成時期を検討している。彼らによると、壊死に陥った心筋の外方への突出は梗塞発症第1日目からみられており、第5日目までにほぼその形態変化は終了し、やがて同部が癒痕化し、線維組織の心室瘤を形成するという。我々の結果もほぼこれに近いものと言える。

従来、心室瘤の形成促進因子として梗塞後の高血圧¹⁴⁾、範囲の広い貫壁性梗塞^{4,14)}、不十分な安静保持^{14,16)}、副腎皮質ホルモン¹⁷⁾の使用等が挙げられている。今回の我々の検討では、心室瘤は発症早期に出現し、1週以降に新たに出現したものはなかったが、対照群はもちろん、心室瘤形成群においても、安静の保持や血圧のコントロールは良好であり、また副腎皮質ホルモンは使用されておらず、これらの因子が心室瘤形成に関与するか否かは不明である。したがって、これらの因子が新たに関与した場合、急性心筋梗塞晩期に心室瘤形成をみる可能性は残されており、本報告は従来の心室瘤晩期形成説を否定するものではない。しかし、従来、晩期合併症とされた根拠としては、左室造

影が心筋梗塞発症数週間後になされていたことや、心筋梗塞晩期に心不全が増悪し、心胸郭比の増大によって心陰影の突出が顕著になって、始めて心室瘤が発見されていたことなどが考えられ、単に発見が遅れていたに過ぎない例も多いものと思われる。

心室瘤形成群12例のうち3例では、その後左室壁の全体的な運動の改善がみられた。また心室瘤形成部も最終的には *akinesis* 2例、*hypokinesis* 1例、*normokinesis* 1例と、改善例がみられた。報告¹⁸⁾によると心筋梗塞の有無にかかわらず、虚血によって一過性の *dyskinesis* が生じるといふ。その変化は虚血の改善とともに消失することがあると言われ、我々の経験した3例も、虚血の改善による収縮異常の改善と思われる。

要 約

心室瘤は心筋梗塞発症後比較的晩期に形成されると言われている。我々は *digital subtraction angiography* (DSA) を用い、梗塞発症直後より経時的に心室瘤形成時期を検討した。また併せてその形成と、梗塞後の安静度、血圧、梗塞部位、冠動脈造影所見との関係を検討した。

対象は急性心筋梗塞のため入院し、入院直後、1週後、1ヵ月後に DSA を施行し得た35例である。DSA は右前30度で撮影し、心室瘤は左室造影上局所的な突出像、もしくは奇異性運動のあるものとして判定した。

その結果、心室瘤は男8例、女4例の計12例にみられた。12例の平均年齢は 69.2 ± 8.1 歳。梗塞部位は前壁中隔9例、広範前壁2例、下壁1例であった。発症から入院までの平均時間は、心室瘤を伴った例で5.6時間、伴わない例では8時間であった。心室瘤は12例全例、入院直後 DSA にて観察され、その大きさはほとんど変化しなかった。心室瘤を伴う群の *peak CPK* は心室瘤を伴わない群のそれより有意に高かった(3,163対1,655)が、梗塞発症危険因子、安静度、冠動脈造影所見には、両群間に有意差はみられなかった。

心室瘤は心筋梗塞の晩期合併症と考えられており, 梗塞後1~4週にて形成されはじめ, 徐々に外方に突出するとされていたが, 今回の検討では, 心室瘤は比較的広範囲な梗塞例に, 発症早期に形成されると考えられた.

文 献

- 1) Abrams DI, Edelist A, Luria MH, Miller AJ: Ventricular aneurysm: A reappraisal based on a study of sixty-five consecutive autopsied cases. *Circulation* **27**: 164, 1963
- 2) 小原邦義: 梗塞後左室瘤切除ないし asynergy 切除に関する臨床的研究. *日胸外誌* **25**: 907, 1977
- 3) Dubnow MH, Burchell HB, Titus JL: Postinfarction ventricular aneurysm: A clinicomorphologic and electrocardiographic study of 80 cases. *Am Heart J* **70**: 753, 1965
- 4) 関口守衛, 小原邦義, 登坂正子, 井上康夫, 広江道昭, 堀江俊伸, 遠藤真弘: 心室瘤. *内科* **41**: 1092, 1978
- 5) 堀江俊伸, 関口守衛, 登坂正子, 広沢弘七郎: 心筋梗塞後の心室瘤, 呼吸と循環 **26**: 1167, 1978
- 6) 増田善昭, 稲垣義明: 心臓瘤と CT. *medicina* **20**: 36, 1983
- 7) Edwards, J. E.: *An Atlas of Acquired Disease of the Heart and Great Vessels*. WB Saunders, Philadelphia, 1961, p 615
- 8) Klein MD, Herman MV, Gorlin R: Hemodynamic study of left ventricular aneurysm. *Circulation* **35**: 614, 1967
- 9) Cheng TO: Incidence of ventricular aneurysm in coronary artery disease: An angiographic appraisal. *Am J Med* **50**: 340, 1971
- 10) Mourdjinis A, Olsen E, Raphael MJ, Mounsey JPD: Clinical diagnosis and prognosis of ventricular aneurysm. *Br Heart J* **30**: 497, 1968
- 11) Eaton LW, Weiss JL, Bulkley BH, Garrison JB, Weisfeldt ML: Regional cardiac dilation after acute myocardial infarction: Recognition by two dimensional echocardiography. *N Engl J Med* **300**: 57, 1979
- 12) Parmley WW, Chuck L, Klvowitz C, Matloff JM, Swan HJC: In vitro length-tension relations of human ventricular aneurysms. *Am J Cardiol* **32**: 889, 1973
- 13) Hochman JS, Bulkley BH: Pathogenesis of left ventricular aneurysms: An experimental study in the rat model. *Am J Cardiol* **50**: 83, 1982
- 14) Moyer JB, Hiller GI: Cardiac aneurysm: Clinical and electrocardiographic analysis. *Am Heart J* **41**: 340, 1951
- 15) Laake H: Post-infarction myocardial aneurysm. *Acta Med Scandinav* **167**: 221-225, 1960
- 16) Sutton DC, Davis MD: Effects of exercise on experimental cardiac infarction. *Arch Intern Med* **48**: 1118, 1931
- 17) Buckeley BH, Roberts WC: Steroid therapy during acute myocardial infarction: A cause of delayed healing and of ventricular aneurysm. *Am J Med* **56**: 244, 1974
- 18) Vokonas PS, Pirzada FA, Hood WB: Experimental myocardial infarction: XII. Dynamic changes in segmental mechanical behavior of infarcted and non-infarcted myocardium. *Am J Cardiol* **34**: 853, 1976