

# Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Einteilung des akuten  
Herzinfarktes nach  
EKG-morphologischen Kriterien -  
epidemiologische Daten und  
prognostische Implikationen**

Kuch B, Löwel H, von Scheidt W

*Journal für Kardiologie - Austrian*

*Journal of Cardiology* 2003; 10

(3), 103-106

Homepage:

**[www.kup.at/kardiologie](http://www.kup.at/kardiologie)**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche



Offizielles  
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des  
Österreichischen Herzfonds



**ACVC**  
Association for  
Acute CardioVascular Care

In Kooperation  
mit der ACVC

Indexed in ESCI  
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pacherneegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# Veranstaltungskalender

## Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine  
auf einem Blick unter

[www.kup.at/images/ads/kongress.pdf](http://www.kup.at/images/ads/kongress.pdf)

# Einteilung des akuten Herzinfarktes nach EKG-morphologischen Kriterien – epidemiologische Daten und prognostische Implikationen

B. Kuch<sup>1</sup>, H. Löwel<sup>2</sup>, W. von Scheidt<sup>1</sup>

**Kurzfassung:** Im Verlauf der letzten Jahrzehnte hat sich das Bild des akuten Myokardinfarktes (AMI) grundlegend gewandelt. Aufgrund prognostischer und möglicher kurz- oder langfristiger therapeutischer Konsequenzen wurde schon frühzeitig versucht, EKG-morphologische Einteilungen des AMI vorzunehmen. Hierbei hat sich im Verlauf der letzten Jahre ein zunehmender Wandel von der Einteilung in Q-Zacken- (q-wave) vs. Nicht-Q-Zacken-Herzinfarkt (non-q-wave) in die Unterscheidung zwischen ST-Hebungs- (ST-elevation myocardial infarction, STEMI) vs. Nicht-ST-Hebungsinfarkt (non-ST-elevation myocardial infarction, NSTEMI) vollzogen. Damit verbunden wurde eine bessere Triage der Akuttherapie mit sofortiger rekanalisierender Therapie für STEMI und primär antithrombotischer Therapie mit gegebenenfalls

späterer Invasivdiagnostik und -therapie für alle akuten Koronarsyndrome ohne ST-Hebung mit entsprechender Risikokonstellation.

Diese Übersicht versucht, den Hintergrund für diesen Wandel darzulegen und insbesondere einen Überblick über die noch relativ geringe Datenlage hinsichtlich der Häufigkeit und der damit verbundenen Bedeutung der jeweiligen EKG-Manifestation des AMI zu vermitteln.

**Abstract: Classifying Different Forms of Acute Myocardial Infarction by ECG-Presentation – Epidemiological Data and Prognostic Implications.** The picture of myocardial infarction (MI) has been changed during the last decades. In order to delineate possible prognostic as well as therapeutic implications

it has been a constant attempt to distinguish different forms of MI according to their ECG-presentation. During recent years, the classification of acute MI has constantly moved from discerning Q-wave from non-Q-wave MI to classifying MI by ST-segment changes. This new classification has been accompanied by therapeutic implications with acute reperfusion therapy in ST-elevation MI vs. a primarily antithrombotic regime followed by coronary angiography in higher risk cases with Non-ST-elevation MI. This review attempts to provide the background for this change, and to review the still relatively scarce database for the prevalence and prognostic implications related to ST-elevation and the different forms of Non-ST-elevation infarctions. **J Kardiologie 2003; 10: 103–6.**

## ■ Einleitung

Seit Beginn der 1960er Jahre war klar, daß die hohe Akutkomplikationsrate des Herzinfarktes eine intensivisierte Akutversorgung im Krankenhaus erfordert. Bei einer Krankenhausletalität von 30–40 % [1, 2] konnte eine Reduktion der Letalität alleine durch die Erkennung und Behandlung maligner Rhythmusstörungen erzielt werden [1–3]. In den 1970er Jahren wurden weitere Fortschritte durch differenziertere medikamentöse Behandlungsverfahren, die auf die Infarktgrößenreduktion, Behandlung des kardiogenen Schocks und chirurgische Revaskularisationsverfahren zielten, erreicht [4–6]. Die Implementierung weiterer medikamentöser Verfahren (einfache Thrombozytenaggregationshemmung mit Acetylsalicylsäure, Betablocker, ACE-Hemmer und insbesondere die Einführung der systemischen Thrombolysetherapie Mitte der 1980er Jahre) führten zu einer weiteren Reduktion der Infarktsterblichkeit [7]. In den zurückliegenden Jahrzehnten beruhte die Infarktdiagnose, ausgehend von der Akutsymptomatik und den EKG-Veränderungen, zunehmend auf der Höhe der herzmuskelspezifischen Enzymwerterhöhungen (CPK, CK-MB). Durch die Möglichkeit, schon geringe ischämische Veränderungen am Herzmuskel durch Troponinwert-erhöhungen nachzuweisen, ist auch die EKG-Diagnose in der Akutphase des Herzinfarktes überdacht worden, mit dem Ziel, unter den Patienten mit akutem Koronarsyndrom jenen Personenkreis zu identifizieren, der von einer frühestmöglichen rekanalisierenden Therapie profitiert.

## ■ EKG-morphologische Einteilung des Myokardinfarktes

Bereits frühzeitig wurde zudem versucht, neben klinischen Kriterien [8] eine EKG-morphologische Risikostratifizierung zu erreichen. Bis vor kurzem war hierbei die Unterscheidung zwischen Q-Zacken- (q-wave; QMI) und Nicht-Q-Zacken-Herzinfarkt (non-q-wave; NQMI) führend. Obwohl es hinsichtlich dieser Unterscheidung aufgrund widersprüchlicher Daten Kontroversen über deren prognostische Aussagekraft gab [9], so überwogen doch die Daten, die einem QMI eine höhere Kurzzeitsterblichkeit und dem NQMI eine schlechtere Langzeitprognose zusprachen [10]. Begründet erschienen diese Unterschiede durch invasive und klinische Untersuchungen, die eine geringere Infarktgröße, eine höhere Offenheitsrate des infarktauslösenden Koronargefäßes, aber, damit verbunden, auch einen höheren Anteil an noch vitalem, aber „gefährdetem“ Myokard bei NQMI ergaben [11–13]. Insofern ergeben sich aus dieser Unterscheidung OMI vs. NQMI insbesondere längerfristige therapeutische Konsequenzen. Da aber z. B. die Entscheidung über die Anwendung einer systemischen Thrombolyse oder Akutintervention in der Akutphase fallen muß und diese damit in der Regel vor der Entwicklung von Q-Zacken fällt [10], ist gerade für die frühe Phase die Unterscheidung zwischen ST-Hebungs- (ST-elevation myocardial infarction; STEMI) vs. Nicht-ST-Hebungsinfarkt (non-ST-elevation myocardial infarction; NSTEMI) in den Vordergrund gerückt [14]. Zudem erlaubt diese Differenzierung – in Zusammenschau mit den invasiv erhobenen Befunden und anderen Faktoren – ebenso eine Aussage über die längerfristige Prognose. Deshalb wurde von der Unterscheidung zwischen QMI vs. NQMI zugunsten einer Einteilung in STEMI vs. NSTEMI immer mehr Abstand genommen. Während früher aufgrund eines ähnlichen pathophysiologischen Hintergrundes sowie prognostisch/therapeutischer Implika-

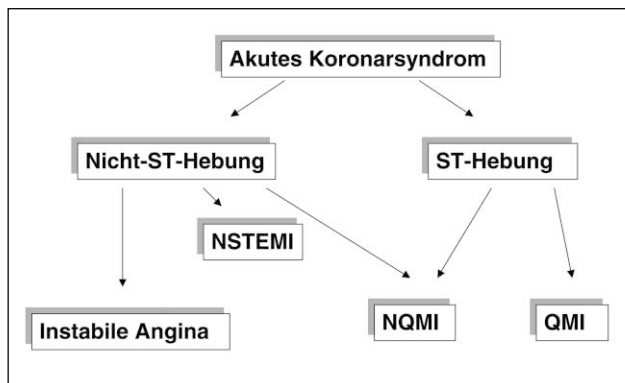
Aus der <sup>1</sup>I. Medizinischen Klinik, Klinikum Augsburg, Lehrkrankenhaus der Ludwig-Maximilians-Universität München, und dem <sup>2</sup>GSF-Institut für Epidemiologie, Neuherberg, Deutschland

**Korrespondenzadresse:** Dr. med. Bernhard Kuch, I. Medizinische Klinik, Klinikum Augsburg, Stenglinstraße 2, D-86156 Augsburg; E-Mail: kuchb@aol.com

tionen der NQMI mit der instabilen Angina pectoris zusammengefaßt und dem QMI als Entität gegenübergestellt wurde, wird seit dem Jahr 2000 eine neue Einteilung vorgeschlagen.

## ■ Neue Herzinfarktdefinition

Wie bisher ist das Auftreten von akutem Brustschmerz für die Patienten der Hauptanlaß zur Kontaktierung eines Arztes. Das Ziel der Notfallmedizinischen Diagnostik mit spezifischeren Markern ist es, frühestmöglich erste ischämische Verluste (Nekrosen) von Herzmuskelgewebe festzustellen, um baldigst die richtigen therapeutischen Konsequenzen ziehen zu können. Deshalb wurde eine Redefinition des akuten Herzinfarktes vorgenommen [15], deren wesentlicher Bestandteil darin liegt, daß bereits beim Nachweis noch so kleiner myokardialer Nekrosen (entdeckt durch die neueren spezifischen Marker wie Troponin I und Troponin T) von einem Myokardinfarkt gesprochen wird. Hierbei werden alle Akutmanifestationen einer koronaren Herzkrankheit als akute Koronarsynndrome (acute coronary syndrome; ACS) zusammengefaßt und initial eine Einteilung in ST-Hebungs- vs. Nicht-ST-Hebungs-ACS und erst nachfolgend eine Einteilung (falls myokardiale Enzymerhöhungen nachweisbar sind) in QMI vs. NQMI durchgeführt (Abb. 1). Mit dieser neuen Nomenklatur ist eine bessere Triage der Akuttherapie gegeben: sofortige rekanalisierende Therapie (mittels Thrombolyse oder perkutaner Intervention) für STEMI und primär antithrombotische Therapie (Acetylsalicylsäure, unfractioniertes oder niedermolekulares Heparin, Glykoprotein IIb/IIIa-Hemmer) mit gegebenenfalls späterer Invasivdiagnostik und -therapie für alle akuten Koronarsynndrome ohne ST-Hebung mit entsprechender Risikokonstellation [14].



**Abbildung 1:** Einteilung des akuten Koronarsyndroms nach EKG-Manifestation in ST-Hebungs- vs. Nicht-ST-Hebungssyndrome und, je nach Troponinstatus, Unterscheidung zwischen instabiler Angina pectoris und Myokardinfarkt (NSTEMI = Nicht-ST-Hebungsinfarkt; NQMI = Nicht-Q-Zacken-Infarkt, QMI = Q-Zacken-Infarkt); nach Abb. 2 in [15]

**Tabelle 1:** Häufigkeit und Hospitalletalität je nach EKG-Manifestation des akuten Myokardinfarktes (alte Definition) in einer konsekutiven, unselektierten Patientenpopulation (Subsumierung der Daten nach [16–19])

|                   | Alleinige ST-Hebung | ST-Hebung mit ST-Senkung | Alleinige ST-Senkung | Unspezifische EKG-Zeichen | Blockbilder |
|-------------------|---------------------|--------------------------|----------------------|---------------------------|-------------|
| Vorkommen         | 35 %                | 22 %                     | 12 %                 | 17 %                      | 4 %         |
| Hospitalletalität | 10–11 %             | 11–13 %                  | 11–12 %              | 5–7 %                     | 20–40 %     |

## ■ Häufigkeit von STEMI vs. NSTEMI

Trotz dieser im Laufe der letzten Jahre stattgehabten Neudefinition und des In-den-Vordergrund-Rückens der Unterscheidung zwischen STEMI vs. NSTEMI existieren relativ wenige Daten über Häufigkeit, Verteilung und möglicherweise assoziierte Begleitumstände der damit verbundenen EKG-morphologischen Infarktpräsentation. Im folgenden werden die diesbezüglich existierenden Studien dargestellt. Aufgrund der relativ neuen Infarktdefinition beziehen sich diese Daten vornehmlich noch auf die hinsichtlich geforderter Enzymdiagnostik alten Infarktdefinitionen (d. h. üblicherweise Erhöhung der CK bzw. CK-MB auf das zwei- bis dreifache der Norm). Es ist deshalb davon auszugehen, daß gerade unter Einbeziehung der Fälle mit erhöhtem Troponin und noch normalen anderen kardialen Enzymen die Zahl der Nicht-ST-Hebungsinfarkte deutlich höher liegt. Allerdings gibt es auch Hinweise, daß – obwohl dieser Manifestation ein ähnlicher Pathomechanismus wie den NSTEMI mit entsprechender CK- und CK-MB-Erhöhung zugrunde liegt – es unterschiedliche Auswirkungen auf die Prognose gibt.

Während der STEMI üblicherweise als Myokardinfarkt mit ST-Streckenhebung von  $\geq 0,2$  mV in den Ableitungen V1, V2 oder V3 oder  $\geq 0,1$  mV in zwei oder mehr nachfolgenden Ableitungen definiert wird (mit oder ohne begleitende Senkung), werden mehrere Formen von NSTEMI unterschieden: ST-Senkungsinfarkte (mindestens 0,1 mV in zwei oder mehr nachfolgenden Ableitungen), Infarkte mit unspezifischen T-Wellen oder ST-Streckenveränderungen (T-Negativierungen oder biphasische Ts) und schließlich solche ohne jegliche EKG-morphologische Auffälligkeiten. Die Datenlage über die Häufigkeit dieser EKG-Manifestationen des AMI in der „real world“, d. h. außerhalb von Studien mit klar definierten Ein- und Ausschlusskriterien, ist relativ schwach.

In einem konsekutiv aufgenommenen Patientengut von 907 hospitalisierten Patienten mit einem akuten, nach WHO-Kriterien definierten Herzinfarkt (1988 bis 1998) der Intensivstation der Mayo Clinic war der ST-Hebungsinfarkt mit 56 % die häufigste EKG-Präsentation (20,8 % mit alleiniger ST-Hebung, 35,2 % mit begleitender ST-Senkung), gefolgt von Patienten mit normalem oder nichtdiagnostischem EKG (18,5 %), alleiniger ST-Senkung (11,8 %), alleiniger T-Inversion (10,7 %) und 3 % mit Linksschenkelblockbild [16]. Eine andere Analyse konsekutiv aufgenommenen Patienten mit ähnlichen WHO-basierten Einschlusskriterien für einen Herzinfarkt stammt aus einem Londoner Universitätsspital. Hier präsentierten sich 38 % der Patienten mit einer ST-Hebung (mit oder ohne begleitende ST-Senkung), 30 % mit einer T-Inversion, 11 % mit ST-Senkung, 4 % mit Linksschenkelblock und 16 % mit anderen (einschließlich der unspezifischen Veränderungen) EKG-Manifestationen [17]. Eine andere Studie, allerdings begrenzt auf eine Subanalyse von

NQMI-Patienten des Registers der SPRINT-Studie, zeigte eine Häufigkeit von 43 % für Patienten mit ST-Hebung, gefolgt von 37 % mit ST-Senkung und 23 % mit unspezifischen EKG-Zeichen [18].

Eine Analyse von Daten aus dem MONICA-Herzinfarktregister Augsburg (beschränkt auf Patienten des Zentral-

linikums Augsburg) mit einem definitiven Herzinfarkt nach MONICA (Einbeziehung der diagnostischen Kriterien: akute Symptomatik; Enzymerhöhungen von CPK um mehr als das Doppelte des oberen Normwertes; EKG-Veränderungen nach Minnesota-Kodierung von 4-Verlaufs-EKGs) zeigte für den Zeitraum von 1985 bis 1995 bei Patienten mit sicherem Herzinfarkt (N = 2896) eine Häufigkeit des ST-Hebungsinfarktes von 59 %, gefolgt von 25 % mit unspezifischen EKG-Zeichen (weder Hebung noch Senkung) und 16 % mit alleiniger ST-Senkung [19]. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die anzunehmende Häufigkeit der jeweiligen EKG-Manifestationen in einem konsekutiven, unselektierten Patientengut, indem die dazu bisher vorliegenden Daten aus den verschiedenen Studien subsumiert werden. Bei der Interpretation der jeweiligen Daten muß allerdings auch berücksichtigt werden, daß diese in der Regel eine „Momentaufnahme“ zum Zeitpunkt des EKG-Schreibens widerspiegeln, obgleich es sich im Vorfeld – insbesondere vor der Aufnahme in die Klinik – um eine möglicherweise andere Manifestationsform handelt. So kann sich z. B. eine transiente ST-Hebung bei Aufnahme in die Klinik nur mehr als unspezifische T-Inversion oder als Normalbefund zeigen. Insofern wäre bei der Interpretation auch die Berücksichtigung der Prähospitalzeit vonnöten.

Neuere Daten über die EKG-Manifestation unter Einbeziehung der neuen Infarktdefinition existieren bisher kaum, es ist allerdings *per definitionem* davon auszugehen, daß sich hier insbesondere der Anteil mit keinen oder unspezifischen EKG-Manifestationen und, geringer ausgeprägt, mit ST-Senkungen erhöhen wird [20].

## ■ Prognose von STEMI vs. NSTEMI

Bekanntermaßen ist die Akutsterblichkeit bei AMI-Patienten mit Schenkelblockbild am höchsten (20–40 %) [21]. Interessanterweise liegt die Hospitalsterblichkeit – insbesondere unter Berücksichtigung von Alters- und Komorbiditätsunterschieden (Patienten mit ST-Senkungsinfarkt sind älter, öfter Diabetiker und hatten häufiger eine KHK in der Vorgeschichte) – bei ST-Hebungsinfarkten mit 11–13 % ähnlich hoch wie bei ST-Senkungsinfarkten [16, 19]. Dabei scheinen unter den ST-Hebungsinfarkten diejenigen mit gleichzeitiger ST-Senkung eine etwas höhere Letalität zu haben. Deutlich niedriger liegt sie bei unspezifischen EKG-Zeichen (5–7 %) (Tab. 1). Vorläufige Daten aus Registern, die auch die entsprechend der Redefinition des AMI neu hinzugekommene Gruppe der Patienten mit unspezifischen EKG-Zeichen, erhöhtem Troponin, aber ohne signifikante CK-Erhöhung mit einschlossen, zeigten für diese Gruppe eine noch deutlich niedrigere Krankenhaussterblichkeit von 3 % [22]. Erwähnt sei aber in diesem Zusammenhang, daß es eine hohe Anzahl früh (innerhalb der ersten 24 Stunden) im Krankenhaus Verstorbener mit hoher Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines Myokardinfarktes gibt, über deren genaue Begleitumstände, insbesondere auch deren EKG-Manifestation nichts bekannt ist und die in die üblichen Letalitätsberechnungen nicht mit eingehen [23].

Ein differenzierteres Bild ergibt sich bei Betrachtung der Langzeitsterblichkeit. So wurde aus früheren Studien mit einem durchschnittlichen Follow-up von etwa einem Jahr insbesondere den ST-Senkungsinfarkten eine schlechtere Prognose zugeschrieben (in Abgrenzung zu den ST-Hebungs-

infarkten und denen mit unspezifischen EKG-Zeichen; die Prognose der Patienten mit Blockbildern blieb weiterhin besonders schlecht) [24, 25]. Eine neuere Studie aus London bestätigte die schlechtere Prognose von ST-Senkungsinfarkten in den ersten Monaten und Jahren (medianes Follow-up 36 Monate) nach dem Erstereignis [17]. Bei längerer Follow-up-Dauer allerdings scheinen sich die Unterschiede zwischen den einzelnen EKG-Manifestationen zu nivellieren; so waren bei einer Follow-up-Dauer von bis zu 10 Jahren keinerlei diesbezügliche Unterschiede mehr festzustellen [16]. Die Datenlage hierzu ist allerdings spärlich, wir werden jedoch in Bälde diesbezügliche Daten aus dem Herzinfarktregister Augsburg mit bis zu 15jährigem Follow-up vorstellen können.

Als Ursache für die schlechtere Langzeitprognose der ST-Senkungsinfarkte werden deren höhere Prävalenz an Reinfarkten, höhere Prävalenz an Komorbiditäten und häufigeres Vorkommen von Mehrgefäßerkrankungen angenommen [17, 25].

## ■ Therapeutische Implikationen

Die seit inzwischen vielen Jahren etablierte schnellstmögliche Reperfusionstrategie (Thrombolyse und/oder perkutane Intervention) bei STEMI führte zu einem deutlichen Rückgang der Sterblichkeit der ST-Hebungsinfarkte [26]. Die schnelle Diagnosefindung und zunehmend häufiger werdende prompte Anwendung von Reperusionsstrategien bei dieser Patientengruppe wird auch für deren relativ niedrige Letalität im Vergleich zu den NSTEMI verantwortlich gemacht [16]. Des weiteren zeigt auch die spezifischere medikamentöse Sekundärprävention im Langzeitverlauf, unabhängig von der initialen EKG-Manifestation, therapeutische Erfolge [27, 28]. Die immer noch signifikante Sterblichkeit bei den Infarkten mit unspezifischen EKG-Zeichen und natürlich denjenigen mit alleiniger ST-Senkung wird sich hoffentlich durch die mittlerweile etablierte und „evidence-based“ anzuwendende frühere invasive Strategie und zusätzliche Anwendung der neueren Thrombozytenaggregationshemmer (GIIb/IIIa-Antagonisten, Clopidogrel) weiter senken lassen. Gerade in der prognostisch bedeutungsvollsten Patientengruppe, die sich mit einer Kombination aus ST-Hebung und ST-Senkung präsentiert, muß sich zeigen, ob und welche Kombination der oben angesprochenen Therapiemöglichkeiten eine Prognoseverbesserung im Kurz- und Langzeitverlauf bewirkt.

## ■ Zusammenfassung und Schlußfolgerung

Im Verlauf der letzten Jahre hat ein zunehmender Wandel von der Einteilung in Q-Zacken- (q-wave) vs. Nicht-Q-Zacken-Herzinfarkt (non-q-wave) zur Unterscheidung zwischen ST-Hebungs- vs. Nicht-ST-Hebungsinfarkt stattgefunden. Prävalierend ist hierbei mit ca. 57 % der STEMI, während unter den NSTEMI mit ca. 17 % aller Infarkte diejenigen mit unspezifischen EKG-Manifestationen relativ häufig sind. Während die Kurzzeitprognose für die letztgenannte Gruppe relativ günstig ist und – bedingt durch die therapeutischen Möglichkeiten der letzten Jahre – es keine diesbezüglichen Unterschiede zwischen den ST-Hebungs- und den ST-Senkungsinfarkten gibt, haben diejenigen Infarkte, die eine reine ST-Senkung aufweisen, zumindest in den ersten Jahren nach dem Ereignis, eine



relativ schlechtere Prognose. Aufgabe künftiger Studien wird es sein, unser therapeutisches Vorgehen in der Akuttherapie und Sekundärprophylaxe auf die jeweiligen Infarkttypen optimal abzustimmen.

## Literatur

1. Day HW. An intensive coronary care area. *Dis Chest* 1963; 44: 423–7.
2. Lowen B, Fakhro AM, Hood WB, Thorn GW. The coronary care unit. New perspectives and directions. *JAMA* 1967; 199: 188–98.
3. MacMillan RL, Brown KW, Peckham GB, Kahn O, Hutchison DB, Paton M. Changing perspectives in coronary care. A five year study. *Am J Cardiol* 1967; 20: 451–6.
4. Sobel BE. Propranolol and threatened myocardial infarction. *N Engl J Med* 1979; 300: 191–3.
5. Epstein SE, Kent KM, Goldstein RE, Borer JS, Redwood DR. Reduction of ischemic injury by nitroglycerin during acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1975; 292: 29–35.
6. Phillips SJ, Kongtaworn C, Zeff RH, Benson M, Iannone L, Brown T, Gordon DF. Emergency coronary artery revascularization: a possible therapy for acute myocardial infarction. *Circulation* 1979; 60: 241–6.
7. Ohman EM, Harrington RA, Cannon CP, Agnelli G, Cairns JA, Kennedy JW. Intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction. *Chest* 2001; 119 (Suppl): 253S–277S.
8. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20: 457–64.
9. Phibbs B. "Transmural" versus "subendocardial" myocardial infarction: an electrocardiographic myth. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 561–4.
10. Liebson PR, Klein LW. The non-Q wave myocardial infarction revisited: 10 years later. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 39: 399–444.
11. Keen WD, Savage MP, Fischman DL, Zalewski A, Walinsky P, Nardone D, Goldberg S. Comparison of coronary angiographic findings during the first six hours of non-Q-wave and Q-wave myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994; 74: 324–8.
12. Kao W, Khaja F, Goldstein S, Gheorghiade M. Cardiac event rate after non-Q-wave acute myocardial infarction and the significance of its anterior location. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1236–42.
13. Gibson RS, Beller GA, Gheorghiade M, Nygaard TW, Watson DD, Huey BL, Sayre SL, Kaiser DL. The prevalence and clinical significance of residual myocardial ischemia 2 weeks after uncomplicated non-Q wave infarction: a prospective natural history study. *Circulation* 1986; 73: 1186–98.
14. Cannon CP. Defining acute myocardial infarction by ST segment deviation. *Eur Heart J* 2000; 21: 266–7.
15. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined – a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 959–69.
16. Miller WL, Sgura FA, Kopecky SL, Asirvatham SJ, Williams BA, Wright RS, Reeder GS. Characteristics of presenting electrocardiograms of acute myocardial infarction from a community-based population predict short- and long-term mortality. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1045–50.
17. Mahon NG, Codd MB, McKenna CJ, O'Rourke C, McCann HA, Sugrue DD. Characteristics and outcomes in patients with acute myocardial infarction with ST-segment depression on initial electrocardiogram. *Am Heart J* 2000; 139: 311–9.
18. Haim M, Benderley M, Hod H, Reicher-Reiss H, Goldbourt U, Behar S. The outcome of patients with a first non-Q wave acute myocardial infarction presenting with ST segment depression, ST segment elevation, or no ST deviations on the admission electrocardiogram. *Int J Cardiol* 1998; 67: 39–46.
19. Kuch B, von Scheidt W, Bolte HD, Hörmann A, Löwel H. Characteristics and outcome of patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation myocardial infarction – results of the MONICA Augsburg Myocardial Infarction-Registry 1985–1995. *JACC* 2002; 39 (Suppl A): 1101–33, 303A (Abstract).
20. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, Neumann FJ, Robertson DH, DeLuca PT, DiBattiste PM, Gibson CM, Braunwald E; TACTICS (Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy) – Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 Investigators. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 344: 1879–87.
21. Brilakis ES, Wright RS, Kopecky SL, Reeder GS, Williams BA, Miller WL. Bundle branch block as a predictor of long-term survival after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001; 88: 205–9.
22. Gitt AK, Meiser F, Wienbergen H, Heer T, Gottwik MG, Bestehorn K, Jansen C, Meisenzahl C, Schiele R. Redefinition des akuten Myokardinfarktes: Auswirkungen der neuen Definition des Non-ST-Hebungsinfarktes auf die klinische Praxis in Deutschland: Ergebnisse des ACOS-Registers. *Z Kardiol* 2002; Suppl 1: I/13 V 27 (Abstract).
23. Kuch B, Bolte HD, Hörmann A, Meisinger C, Löwel H. What is the real hospital mortality from acute myocardial infarction? Epidemiological vs. clinical view. *Eur Heart J* 2002; 23: 714–20.
24. Lee HS, Cross SJ, Rawles JM, Jennings KP. Patients with suspected myocardial infarction who present with ST depression. *Lancet* 1993; 342: 1204–7.
25. Schechtman KB, Capone RJ, Kleiger RE, Gibson RS, Schwartz DJ, Roberts R, Young PM, Boden WE. Risk stratification of patients with non-Q wave myocardial infarction. The critical role of ST segment depression. The Diltiazem Reinfarction Study Research Group. *Circulation* 1989; 80: 1148–58.
26. Tavazzi L. Clinical epidemiology of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999; 138: S48–S54.
27. Koenig W, Löwel H, Lewis M, Hörmann A. Long-term survival after myocardial infarction: relationship with thrombolysis and discharge medication. Results of the Augsburg Myocardial Infarction Follow-up Study 1985 to 1993. *Eur Heart J* 1996; 17: 1199–206.
28. Löwel H, Koenig W, Engel S, Hörmann A, Keil U. The impact of diabetes mellitus on survival after myocardial infarction: can it be modified by drug treatment? Results of a population-based myocardial infarction register follow-up study. *Diabetologia* 2000; 43: 218–26.

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## ☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat  
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

## ☒ Bestellung e-Journal-Abo

### Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)