

Journal für  
**Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

**Instabile Angina pectoris:  
nichtinvasive und invasive  
Diagnostik**

Benzer W

*Journal für Kardiologie - Austrian*

*Journal of Cardiology 1999; 6 (5)*

252-255

Offizielles Organ des  
Österreichischen Herzfonds



Member of the ESC-Editors' Club



EUROPEAN  
SOCIETY OF  
CARDIOLOGY\*

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Homepage:

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

Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche

Member of the



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

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

## 2012: Abo-Aktion zum Kennenlernen

**Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.**

**Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.**

**Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.**

**Inkludiert im PDF sind im Laufe des Jahres eine Serviceseite für Vortragende, mit direktem Zugriff auf hochauflösende Grafiken und – so vorhanden – embedded Video-Clips.**

**Bestellung kostenloses e-Journal Abo**



# Instabile Angina pectoris Nichtinvasive und invasive Diagnostik

W. Benzer

Patienten mit instabiler Angina pectoris befinden sich grundsätzlich in einer lebensbedrohlichen Situation, die eine notfallmäßige sofortige Klinikeinweisung und Einleitung einer maximalen medikamentösen Therapie unter intensivmedizinischer Überwachung nötig macht. Trotz moderner diagnostischer Möglichkeiten ist der Nachweis einer tatsächlich instabilen Angina pectoris nicht immer einfach. In der Beurteilung des klinischen Schweregrades der Symptomatik und der daraus abzuleitenden Prognose einer instabilen Angina pectoris hat sich zuletzt hauptsächlich die Braunwald-Klassifikation durchgesetzt. Die leichteste Form der instabilen Angina pectoris ist die Klasse IA1, die schwerste Form die Klasse IIIC3. Wenn eine EKG-Registrierung während einer Episode von Angina pectoris eine akute ST- Streckenveränderung zeigt, muß mit einem höheren Schweregrad der Erkrankung gerechnet werden. Das EKG ist darüber hinaus ein wichtiger prognostischer Marker für den Langzeitverlauf der Patienten über 6 Monate bis 1 Jahr. Die Bestimmung der kardialen Troponine ist heute ein unerläßlicher Eckpfeiler der Diagnostik und Risikostratifizierung von Patienten mit instabiler Angina pectoris. Wie in großen Studien gezeigt wurde, haben Patienten mit instabiler Angina pectoris und positivem Troponin T eine schlechtere Prognose als jene ohne Anstieg. Ist das Troponin I bzw. das Troponin T 6 Stunden nach Schmerzbeginn negativ, haben die Patienten ein sehr geringes Risiko (< 1%) für ein folgendes kardiales Ereignis in den nächsten 30 Tagen. Bei den Troponin-positiven Patienten liegt die ereignisfreie Überlebensrate hingegen bei lediglich etwa 80%. Das C-reaktive Protein ist kein Prädiktor für die Prognose, gerade wenn die kardialen Troponine normal sind. Deshalb sollte dieser Parameter nicht als alleinstandender prognostischer Marker zur Abklärung der instabilen Angina pectoris verwendet werden. Das prognostische Gesamtbild der instabilen Angina pectoris ergibt sich aus einer Synthese von Anamnese, klinischer Untersuchung, EKG- und Laborparametern und weiteren nicht invasiven und schließlich auch invasiven Untersuchungen. Außer Zweifel steht, daß der symptomatische Patient bzw. die nachgewiesene Ischämie eine Indikation zur meist planbaren invasiven Diagnostik bleiben wird.

Patients with unstable angina pectoris are in a dangerous condition. Emergency hospitalization and urgent diagnostic and therapeutic activities are required under these circumstances. Despite modern diagnostic possibilities, the detection of a true unstable angina pectoris remains sometimes difficult. The Braunwald-Classification aids in the clear description of the disease and the precise definition of patients at risk, so that the right therapy can be evaluated. The mildest form of unstable angina pectoris following this classification is class IA1, the most severe class IIIC3. If an ECG has been recorded during an episode of unstable angina pectoris, acute ST-changes are linked with a more severe disease. The ECG is also a prognostic parameter for long term outcome over 6 to 12 months. The measurement of cardiac troponins is a corner stone in the early diagnosis and risk stratification of patients with unstable angina pectoris. Several large trials show that an unfavorable outcome has to be expected in patients with elevated troponin T. If troponin T or troponin I remains negative in the first 6 hours after onset of angina, the risk for a cardiac events is very low (< 1%) in the following 30 days. Patients with positive troponin T have an event free outcome only about 80%. C-reactive protein is a poor predictor of prognosis in unstable angina pectoris even if cardiac troponins are negative. Therefore this marker should not be used as a stand alone parameter for prognostic evaluation in these patients. The prognostic judgement of unstable angina pectoris is never based on a single indicator but rather on a synthesis of clinical history, ECG-recordings, laboratory data, and results of noninvasive and invasive investigations. Finally there is no doubt that symptomatic patients or documented ischemia are a true indication for mostly elective invasive diagnostic procedures. *J Kardiol* 1999; 6: 252-5.

Bei akuten Koronarsyndromen wie der instabilen Angina pectoris und dem intramuralen und transmuralen Myokardinfarkt handelt es sich um kardiologische Notfallsituationen, die eine sofortige therapeutische Aktivität unter intensivmedizinischer Überwachung erfordern. Patienten mit instabiler Angina pectoris befinden sich deshalb grundsätzlich in einer lebensbedrohlichen Situation, die eine notfallmäßige sofortige Klinikeinweisung und Einleitung einer maximalen medikamentösen Therapie unter intensivmedizinischer Überwachung nötig macht. Trotz moderner diagnostischer Möglichkeiten ist der Nachweis einer tatsächlich instabilen Angina pectoris nicht immer einfach. Auch wird die Diagnose oft nicht definitionsgemäß gestellt, so daß Fehleinschätzungen entstehen, die einerseits bei Unterschätzung die Patienten in Gefahr bringen, andererseits bei Überschätzung die Kapazitäten der Herzüberwachungsstationen unnötig belasten.

Von einer instabilen Angina pectoris spricht man, wenn spontan, d. h. in Ruhe bzw. im Liegen Stenokardien auftreten. Dabei können die Beschwerden entweder neu entstanden sein oder sich aus einer Belastungsangina entwickelt haben. Vereinfachend und schematisierend läßt sich die instabile Angina pectoris in drei Untergruppen aufteilen:

- innerhalb der letzten 4 Wochen neu aufgetretene Angina pectoris (initiale oder De-novo-Angina pectoris),

- ehemals stabile Angina pectoris, bei der Intensität und/oder Häufigkeit der Beschwerden in der letzten Zeit zugenommen haben (progressive oder Crescendo-Angina pectoris),
- eine bei absoluter Ruhe auftretende Angina pectoris (spontane oder Ruhe-Angina pectoris).

Aus dieser Einteilung ergibt sich, daß jede neu aufgetretene Angina pectoris als vital bedrohlich angesehen werden muß und der weitere Verlauf bei diesen Patienten sehr rasch zu einer instabilen Situation führen kann.

## Nichtinvasive Diagnostik

### Klinisches Bild

Die Gruppe von Patienten mit vermeintlicher instabiler Angina pectoris ist sehr heterogen und reicht von Patienten mit atypischem Thoraxschmerz bis zu Patienten mit akutem Myokardinfarkt. Eine einheitliche Definition der Klinik dieses Krankheitsbildes ist daher grundsätzlich wichtig. In der Beurteilung des Schweregrades der Symptomatik und der daraus abzuleitenden Prognose einer instabilen Angina pectoris hat sich zuletzt hauptsächlich die Braunwald-Klassifikation durchgesetzt [1] (siehe auch den Artikel von J. Auer u. Mitarbeiter in diesem Heft):

Vom Departement für Interventionelle Kardiologie, Abteilung für Innere Medizin, LKH Feldkirch

Korrespondenzadresse: Dr. med. Werner Benzer, Leitender Arzt, Departement für Interventionelle Kardiologie, Abteilung für Innere Medizin, Landeskrankenhaus, Carinagasse 47, A-6800 Feldkirch

### **Schweregrad**

*Klasse I: neu aufgetretene, schwere oder akzelerierte Angina pectoris*

- Erstmanifestation einer Angina pectoris innerhalb der letzten 2 Monate
- Angina pectoris bei Belastung mit schwerer Symptomatik oder einer Häufigkeit von mindestens 3x täglich
- chronisch stabile Angina pectoris mit deutlicher Zunahme der Symptomatik

*Klasse II: subakute Angina pectoris in Ruhe*

- eine oder mehrere Episoden von Ruhe-Angina während des letzten Monats, aber nicht während der letzten 48 Stunden

*Klasse III: akute Angina pectoris in Ruhe*

- eine oder mehrere Episoden von Ruhe-Angina während der letzten 48 Stunden

### **Klinische Begleitumstände**

*Klasse A: Sekundäre instabile Angina pectoris: durch nicht koronare Erkrankung intensivierter Angina (z.B. Anämie, Fieber, Tachyarrhythmie etc.)*

*Klasse B: Primäre instabile Angina pectoris*

*Klasse C: Postinfarkt-instabile Angina pectoris innerhalb von 2 Wochen nach dokumentiertem Myokardinfarkt*

### **Intensität**

- Manifestation bei fehlender oder minimaler Therapie
- Manifestation unter oraler Standardtherapie
- Manifestation trotz maximal tolerierter oraler Dosis von Betablockern, Nitraten und Kalziumantagonisten, inklusive i. v. Nitroglycerin

Diese Klassifikation der instabilen Angina pectoris erlaubt die Einstufung der betroffenen Patienten in leichte und schwere Formenkreise. Die leichteste Form der instabilen Angina pectoris nach der Braunwald-Klassifikation zeigt z. B. ein Patient mit chronischer stabiler Angina pectoris, der im Rahmen eines Blutverlustes eine deutlich zunehmende Belastungs-Angina pectoris erfährt, ohne dabei EKG-Veränderungen aufzuweisen und noch keine oder eine nur minimale antianginöse Therapie bekommt. Dieser Patient wird in die Klasse IA1 eingestuft. Am anderen Ende der Klassifizierung befindet sich ein Patient, der trotz maximaler antianginöser Therapie einige Tage nach einem akuten Myokardinfarkt unter rezidivierender Ruhe-Angina pectoris leidet und eine EKG-Dynamik aufweist. Dieser Patient wird in die Klasse IIIC3 eingestuft.

Besonders gefährdet sind auch Patienten mit instabiler Angina pectoris Klasse IIIB, d. h. Patienten, die innerhalb der letzten 48 Stunden eine Episode von Ruhe-Angina pectoris hatten, wobei es sich um eine primäre instabile Angina pectoris handelt [2].

Bei aller Ungenauigkeit von schematischen Klassifikationen ist die Einhaltung dieser Kriterien zur Beurteilung einer instabilen Angina pectoris nicht zuletzt auch aus Gründen der Kosteneffektivität der weiteren diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen unerlässlich.

### **Elektrokardiogramm**

Wenn eine EKG-Registrierung während einer Episode von Angina pectoris eine akute ST-Streckenveränderung zeigt, muß mit einem höheren Schweregrad der Erkrankung gerechnet werden [1]. Die EKG-Veränderungen reichen bei der instabilen Angina pectoris von einer ST-Streckensenkung über eine T-Negativierung bis zur ST-Streckenhebung. Ursprünglich wurde angenommen, daß eine T-Negativierung prognostisch ungünstiger sei als eine ST-Streckensenkung. Zuletzt ist allerdings erkannt worden, daß die T-Negativierung prognostisch günstiger ist als die ST-Streckensenkung. In der GUSTO IIa-Studie wiesen Patienten mit T-Negativierung eine geringere Inzidenz für Tod (2 % vs. 7 %) oder Tod und Myokardinfarkt (7 % vs. 12 %) auf als Patienten mit ST-Streckensenkung [3]. Diese Beobachtungen wurden in der GUSTO IIb-Studie bestätigt, in welcher die ST-Streckensenkung sogar mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für Tod und/oder Myokardinfarkt einher ging als eine ST-Streckenhebung. Patienten mit ST-Streckenhebung und ST-Streckensenkung hatten die schlechteste Prognose [4].

Das EKG ist darüber hinaus ein wichtiger prognostischer Marker für den Langzeitverlauf der Patienten über 6 Monate bis 1 Jahr. Auch Untersuchungen über diesen längeren Zeitraum ergaben, daß eine T-Negativierung prognostisch günstiger ist als eine ST-Streckensenkung oder eine ST-Streckenhebung [5]. Die Mortalität wurde beeinflusst durch die Zahl der Ableitungen mit ST-Streckenveränderungen und das Ausmaß der ST-Streckenabweichung in Millimeter.

### **Die kardialen Troponine**

Die Bestimmung der kardialen Troponine ist heute ein unerlässlicher Eckpfeiler der Diagnostik und Risikostratifizierung der Patienten mit instabiler Angina pectoris. Der breite Einsatz der kardialen Troponine bei diesem Krankheitsbild zeigt, daß ca. 30 % der Patienten mit Angina pectoris Symptomatik in Ruhe erhöhte Troponinwerte im Blut aufweisen, ohne daß sie die klassischen WHO Kriterien des Myokardinfarktes erfüllen.

#### *Troponin T*

Wie in großen Studien gezeigt wurde, haben Patienten mit instabiler Angina pectoris und positivem Troponin T eine schlechtere Prognose als jene ohne Anstieg [6]. Zudem besteht eine Korrelation zwischen der Höhe des Troponin T-Wertes und der Prognose der Patienten. Es konnte gezeigt werden, daß erhöhte Troponin T-Spiegel bei Patienten mit instabiler Angina pectoris und unspezifischen EKG-Veränderungen einen hohen Voraussagewert für kardiale Ereignisse in den ersten 30 Tagen haben. Die Mortalität bei 801 Patienten in der GUSTO IIa Troponin Substudie betrug 11,8 % für jene Patienten mit initial erhöhtem Troponin T gegenüber 3,9 % für jene Patienten mit initial negativem Troponin T. Die FRISC-Studie kam zu ähnlichen Ergebnissen. Nach 6 Monaten Beobachtungszeit wiesen jene Patienten mit den initial höchsten Troponin T-Spiegeln die höchste kardiale Mortalität auf [7]. Serielle Troponin T-Bestimmungen können die prognostische Aussagekraft gegenüber einer Einzelbestimmung weiter verbessern [8].

#### *Troponin I*

Ob das Troponin I der herzspezifischere Marker als das Troponin T ist, kann dzt. noch nicht sicher gesagt werden. Neuere Untersuchungen deuten darauf hin, daß Troponin I bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz dem Troponin T in der Spezifität überlegen ist. Aus einer direkten Vergleichsstudie zwischen Troponin T und Troponin I geht hervor, daß marginale Vorteile zugunsten von Troponin

I bestehen [9]. War das Troponin I bzw. das Troponin T 6 Stunden nach Schmerzbeginn negativ, hatten die Patienten ein sehr geringes Risiko (< 1%) für ein folgendes kardiales Ereignis in den nächsten 30 Tagen. Bei den Troponin-positiven Patienten lag die ereignisfreie Überlebensrate hingegen bei lediglich etwa 80%, wobei der Wert für die Troponin I-positiven Patienten geringfügig über jenem der Troponin T-positiven Patienten lag. Ein Nachteil für die Praxis ist die im Gegensatz zum inzwischen einheitlichen Troponin T-Test zur Zeit noch fehlende Standardisierung der Troponin I-Tests, wodurch die Absolutwerte der verschiedenen Bestimmungsmethoden erheblich voneinander abweichen.

### **C-reaktives Protein**

Die Rolle des CRP als biochemischer Marker bei der instabilen Angina pectoris erklärt sich aus dem entzündlichen Charakter der zugrundeliegenden Erkrankung. Erhöhte CRP-Spiegel bei Patienten mit normalen CK-MB-Spiegeln und negativem Troponin T zeigen eine schlechtere Prognose als Patienten mit normalem CRP [10]. Im Gegensatz dazu lassen neuere Studien eine Beziehung zwischen erhöhtem CRP und schlechter Prognose vermissen [11]. CRP ist kein Prädiktor für die Prognose, gerade wenn Troponin I normal ist [12]. Viele Parameter wie Rauchen, Lebensalter, fortgeschrittene koronare Herzkrankheit, Body mass index und eingeschränkte Linksventrikelfunktion beeinflussen das CRP. Deshalb sollte dieser Parameter nicht als alleinstehender prognostischer Marker zur Abklärung der instabilen Angina pectoris verwendet werden.

Der beste, vom EKG unabhängige, biochemische Marker sind derzeit die kardialen Troponine. Sie sind der CK-MB eindeutig überlegen. Wenngleich für Troponin T mehr Daten zur Verfügung stehen, kann davon ausgegangen werden, daß keine relevanten Unterschiede zwischen Troponin T und Troponin I betreffend die prognostische Wertigkeit vorhanden sind. Da die Troponin I-Tests verschiedener Hersteller bis heute noch nicht standardisiert sind, ist bei der Bestimmung von Troponin I zu berücksichtigen, daß die Absolutwerte nicht miteinander vergleichbar sind. Zur optimalen Risikostratifizierung sollten serielle Abnahmen von Troponin T initial, nach 4–8 Stunden und nach 12–24 Stunden erfolgen.

## **Invasive Diagnostik**

In der klinischen Praxis soll die prognostische Beurteilung eines Krankheitsbildes nie von einem Parameter allein abhängig gemacht werden. Das prognostische Gesamtbild der instabilen Angina pectoris ergibt sich aus einer Synthese von Anamnese, klinischer Untersuchung, EKG, Laborparametern und weiteren nicht invasiven und schließlich auch invasiven Untersuchungen. Die Frage ist, wann welche Methode zur Anwendung kommen soll. Dabei ist von verschiedenen Zeitpunkten der Diagnosestellung auszugehen:

1. Beim Eintritt des Patienten in das Krankenhaus kommen Untersuchungsmethoden zur Anwendung, die eine Entscheidungshilfe bringen sollen, ob der Patient ambulant zu behandeln ist, aufgenommen oder sogar überwacht werden muß.
2. In den ersten 24–48 Stunden soll anhand des klinischen Verlaufs entschieden werden, wie die weitere Behandlung zu steuern ist.
3. Zum Zeitpunkt der Entlassung ist die optimale mittelfristige Therapie auszuwählen.

4. Nach 3–6 Monaten werden Langzeitstrategien festgelegt.

Durch die Ergebnisse vor allem der GUSTO IIa und der FRISC-Studie sind wir heute in der Lage eine effektive Risikostratifizierung in der 1. und 2. Phase des Verlaufs der instabilen Angina pectoris durchzuführen. Patienten mit negativen Troponinen in den ersten 6 Stunden nach Schmerzbeginn – das waren in der GUSTO IIa Troponin Substudie immerhin etwa 60% – haben eine < 1% Wahrscheinlichkeit, in den darauffolgenden 30 Tagen ein kardiales Ereignis wie Tod oder Myokardinfarkt zu erleiden. Eine weitere invasive Diagnostik ist deshalb bei diesem Kollektiv vorerst nicht notwendig und kann zu einem elektiven Zeitpunkt je nach weiterem Verlauf – falls überhaupt notwendig – nach den klassischen Indikationsrichtlinien zur Koronarangiographie erfolgen [13]. Die verbleibenden etwa 40% der Patienten mit instabiler Angina pectoris sind je nach Symptomatik zu stratifizieren. Die meisten Studien kamen zum Ergebnis, daß eine primär abwartende, nicht invasive Strategie zielführend ist [14, 15]. In der FRISC-Studie benötigten Patienten mit instabiler Angina pectoris unter einer effektiven antithrombotischen Therapie mit Standardheparin bzw. niedermolekularem Heparin lediglich in etwa 5% der Fälle innerhalb der ersten 6 Tage nach Krankenhausaufnahme eine frühzeitige invasive Behandlung. Es darf angenommen werden, daß sich dieser Prozentsatz bei breiter Anwendung insbesondere von GP IIb/IIIa Antagonisten noch weiter reduzieren läßt.

Eine Herausforderung für die neuen Thrombozytenaggregationshemmer wird die konservative Langzeitbehandlung also der 3. und 4. Phase des Krankheitsverlaufes sein. Vorzeitige, nicht elektive invasive Maßnahmen werden dadurch jedenfalls weiter reduziert werden können.

Außer Zweifel steht, daß der symptomatische Patient bzw. die nachgewiesene Ischämie eine Indikation zur meist planbaren invasiven Diagnostik bleiben wird.

Bei allem Fortschritt in der nicht invasiven Diagnostik und Therapie der instabilen Angina pectoris darf das wichtigste Ziel nicht aus den Augen verloren werden: Ein beschwerdefreier Patient mit einer bestmöglichen Langzeitprognose. Nicht selten wird dieses Ziel nur mit invasiven Maßnahmen erreicht werden können.

### **Literatur:**

1. Braunwald E. Unstable angina. A classification. *Circulation* 1989; 80: 410–4.
2. The RISC Group. Risk of myocardial infarction and death during treatment with low dose aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary artery disease. *Lancet* 1990; 336: 827–30.
3. Moliterno DJ, Sgarbossa EB, Armstrong PW. A major dichotomy in unstable angina outcome: ST-depression versus T-wave inversion: GUSTO II results. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27 (Suppl A): 182A.
4. Savonitto S, Ardissino D, Ottani F on behalf of the GUSTO-IIb Investigators. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. Results from the GUSTO-IIb trial (Abstr.). *Eur Heart J* 1997; 18 (Suppl): 812.
5. Lee HS, Cross SJ, Rawles JM, Jennings KP. Patients with suspected myocardial infarction who present with ST depression. *Lancet* 1993; 342: 1204–7.
6. Ohmann EM, Armstrong PW, Christenson RH, Granger CB, Katus HA, Hamm CW, O'Hanesian MA, Wagner GS, Kleimann NS, Harrell FE Jr, Califf RM, Topol EJ, for the GUSTO IIa Investigators. Cardiac troponin T levels for risk stratification in myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1996; 335: 1333–41.
7. Lindhal B, Venge P, Wallentin L. Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. The FRISC study group. *Circulation* 1996; 93: 1651–7.
8. Lüscher MS, Thygesen K, Ravkilde J, Heickendorf L, for the TRIM Study Group. Applicability of cardiac troponin T and I for early risk

- stratification in unstable coronary artery disease. *Circulation* 1997; 96: 2578–85.
9. Hamm WC, Goldmann BU, Heeschen C, Kreymann G, Berger J, Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997; 337: 1648–53.
  10. Liuzzo G, Biasuzzi M, Gillamore JR, Grillo RL, Rebuszi AG, Pepys MB, Maseri A. The prognostic value of C-reactive protein and serum amyloid A protein in severe unstable angina. *N Engl J Med* 1994; 331: 417–24.
  11. Oltrona L, Adrissino D, Merlini P, Spinola A, Chiodo F, Pezzano A. C-reactive protein elevation and early outcome in patients with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1002–6.
  12. Benamer H, Steg PG, Benessiano J, Vicaud E, Gaultier CJ, Boccard A, Aubry P, Nicaise P, Brochet E, Juliard JM, Himbert D, Assayag P. Comparison of the prognostic value of C-reactive protein and troponin I in patients with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1998; 82: 845–50.
  13. Pepine CJ, Allen HD, Bashore TM, Brinker JA, Cohn LH, Dillon JC, Hillis LD, Klocke FJ, Parmley WW, Ports TA. ACC/AHA guidelines for cardiac catheterization and cardiac catheterization laboratories. American College of Cardiology/American Heart Association Ad Hoc Task Force on Cardiac Catheterization. *Circulation* 1991; 84 (5): 2213–47.
  14. The TIMI IIIB Investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB trial. *Circulation* 1994; 89: 1545–56.
  15. The Veterans Affairs Non-Q-Wave Infarction Strategies in Hospital (VANQWISH) trial investigators. Outcome in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. *N Engl J Med* 1998; 338: 1785–92.

ABONNEMENTBESTELLUNG

# JOURNAL FÜR KARDIOLOGIE

**Achtung Aktion: Abonnement e-Journal derzeit bis auf Widerruf kostenlos!**

 **DAZU HIER KLICKEN**

Hiermit bestelle ich  
ein Jahresabonnement  
(mindestens 6 Ausgaben)

- als Printversion zum Preis von  
€ 60,-\*
- als e-Journal (das Gesamt-PDF  
erhalte ich per Download zum  
Preis von € 60,-)
- als Printversion und e-Journal  
zum Preis von € 60,-\*

Zutreffendes bitte ankreuzen

\* im Ausland zzgl. Versandkosten  
Stand 1.1.2012

\_\_\_\_\_  
Name

\_\_\_\_\_  
Anschrift

\_\_\_\_\_  
E-Mail

\_\_\_\_\_  
Datum, Unterschrift

**Einsenden oder per Fax an:**

Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft  
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10  
FAX: +43/(0)2231/612 58-10

 **ELEKTRONISCHE BESTELLUNG**

---

**Bücher & CDs**  
**Homepage: [www.kup.at/buch\\_cd.htm](http://www.kup.at/buch_cd.htm)**

---