

STRUČNI ČLANCI PROFESSIONAL ARTICLES

Institut za KVB, Sr. Kamenica
Klinika za kardiologiju¹
Institut za zaštitu zdravlja, Novi Sad
Sektor za socijalnu medicinu²

Stručni članak
Professional article
UDK 616.127-005.8:616.12-029.72

PRVI NON-Q INFARKT MIOKARDA KAO KLINIČKA MANIFESTACIJA AKUTNOG KORONARNOG SINDROMA

FIRST NON-Q MYOCARDIAL INFARCTION AS A CLINICAL MANIFESTATION OF ACUTE CORONARY SYNDROME

Branislava KOVAČEVIĆ¹, Marijela POTIĆ², Miodrag ARSIĆ², Gordana PANIĆ¹, Robert JUNG¹,
Nada ČEMERLIĆ-AĐIĆ¹, Jadranka DEJANOVIĆ¹ i Miroslav ŠTAJNIC¹

Sažetak - U trogodišnjem periodu od 1. januara 1997. do 31. decembra 1999. godine na Kliniku za kardiologiju, kako u intenzivnu jedinicu, tako i na odeljenje, primljeno je 3337 bolesnika sa akutnim koronarnim sindromom ($m=66,3\%$; $\bar{z}=33,7\%$). Na osnovu serijskog praćenja elektrokardiograma i markera miokardne nekroze (CK) izdvojena je grupa pacijenata sa nestabilnom anginom pektoris, $n=1158$ (34,7%) i grupa sa infarktom miokarda, $n=2179$ (65,3%), od kojih je 12,9% (280/2179) bilo sa reinfarktom. Trombolitičkom terapijom lečeno je 8,8% (166/1899) prvih infarkta, nakon čega se Q-zubac nije formirao u 24,6% bolesnika. U grupi pacijenata koji nisu lečeni trombolitičkom terapijom kriterijume za non-Q infarkt miokarda ispunilo je 11,8% bolesnika. Na inicijalnom elektrokardiogramu ovih non-Q infarkta miokarda najčešće su bili zastupljeni negativni T-talasi (52,1%), a najmanje elevacija ST segmenta (11,2%) i odsustvo EKG promena (1,5%). Zastupljenost nestabilne angine pektoris i non-Q infarkta miokarda kao oblika akutnog koronarnog sindroma i zastupljenost novonastale elevacije ST segmenta kao tipa početnih elektrokardiografskih promena kod non-Q infarkta miokarda znatno su manje u odnosu na saopštenja koja se mogu sresti u literaturi.

Cljučne reči: Infarkt miokarda; Koronarna bolest; Nestabilna angina; Trombolitička terapija; Incidenca

Uvod

Akutni koronarni sindrom predstavlja jednu od najčešćih prijemnih (radnih) dijagnoza u svakodnevnoj kardiološkoj praksi. Pored naprasne smrti, nestabilne angine pektoris (APNS) i Q-infarkta miokarda (QMI), non-Q infarkt miokarda (NQMI) čini samo jedan segment u kontinuumu manifestacija unutar široke prezentacije akutnih koronarnih događaja [1-3].

Aterosklerotski plak sa akutnom trombozom koja najčešće nastaje usled ruptуре plaka, jeste najneposredniji uzrok svih navedenih kliničkih formi akutnih koronarnih sindroma. Prema najnovijim shvatanjima stepen oštećenja plaka (mala erozija ili fisura, ili ozbiljnije oštećenje plaka, ili velika fisura) i stabilnost posledično formiranog tromba (labilni tromb, ili perzistentniji, ili fiksirani tromb) određuju dužinu trajanja koronarne okluzije, a time i koji će se oblik akutnih sindroma ispoljiti [4]. Poznato je da ozbiljnije oštećenje plaka sa više perzistentnim trombom, koji dovodi do prekida miokardne perfuzije u trajanju do 1 h, predstavlja osnovni patogenetski mehanizam NQMI.

Zahvajujem se Mihailu Jovičiću i Miroslavu Jovanoviću koji su mi nesebično pomogli u tehničkoj realizaciji i nabavci neophodne, a teško dostupne literature.

Cilj rada je da se u grupi pacijenata hospitalizovanih zbog akutnog koronarnog sindroma odredi zastupljenost nestabilne angine pektoris i akutnog infarkta; da se u grupi svih prvih infarkta, uključujući i one koji su lečeni streptokinazom, odredi zastupljenost non-Q infarkta miokarda; da se u podgrupi non-Q infarkta miokarda koji nisu posledica trombolitičke terapije odredi zastupljenost različitih EKG podtipova.

Materijal i metode

Ispitivanje je sprovedeno na Institutu za kardiovaskularne bolesti, na Klinici za kardiologiju u Sremskoj Kamenici, u periodu od 1. januara 1997. do 31. decembra 1999. godine. Pacijentima sa prolongiranim anginoznim bolom ($n=3337$), koji su primljeni u intenzivnu jedinicu, ali i na odeljenje klinike, na osnovu anamneze, elektrokardiografskih promena (EKG) i vrednosti kreatin-kinaze (CK), podeljeni su na grupu sa nestabilnom anginom pektoris i grupu sa infarktom miokarda. Elektrokardiogrami su snimani na 12 sati u prva 24 h, a nakon toga drugog, trećeg, sedmog dana, pri otpustu i u slučaju ponovnih bolova. Za procenu su korišćeni i EKG-i iz Doma zdravlja i službe hitne pomoći na osnovu kojih su

Skracenicice

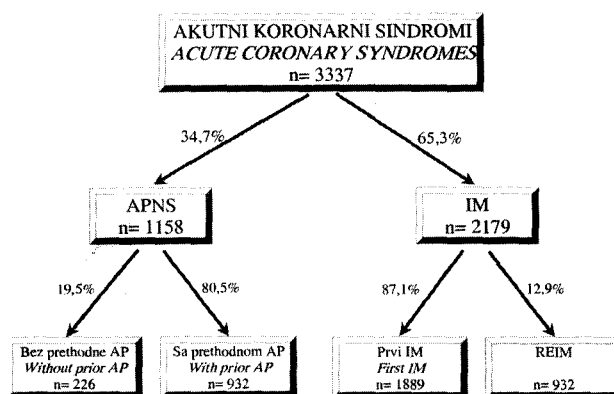
CK	- kreatin kinaza
EKG	- elektrokardiogram
QMI	- Q-infarkt miokarda
NQMI	- non-Q-infarkt miokarda
APNS	- nestabilna angina pektoris
IM	- infarkt miokarda
REIM	- reinfarkt miokarda
AKS	- akutni koronarni sindrom
CK-MB	- MB izoenzim kreatin kinaze

pacijenti i upućivani na našu kliniku. Od markera miokardne nekroze praćen je CK. Pacijenti koji su imali povišeni CK (prethodno nisu dobijali intramuskularne injekcije) klasifikovani su u podgrupu infarkta miokarda, a oni sa prolongiranim bolom, promenama u EKG-u, ali bez porasta enzima u podgrupu sa nestabilnom anginom pektoris. Na osnovu prisustva ili odsustva Q-zupca u EKG-u infarkti su podeljeni na QMI i NQMI. U zavisnosti od tipa promena u početnom EKG-u NQMI razvrstan je u četiri podgrupe: podgrupu sa depresijom ST segmenta, podgrupu sa elevacijom ST segmenta, podgrupu sa negativnim T-talasima i podgrupu bez promena u EKG-u. Posebno su izdvojeni pacijenti lečeni trombolitičkom terapijom. Svi ostali pacijenti su lečeni antikoagulantnom, antiagregacionom terapijom, nitratima, a nakon procene kliničkog statusa uvedeni su po potrebi i beta blokatori, antagonisti kalcijuma, ACE inhibitori i diuretici. Incidenca nestabilne angine pektoris, infarkta miokarda i reinfarkta miokarda tokom vremena praćenja analizirana je ispitivanjem trenda promene odnosno linearnom regresijom.

Rezultati

Tokom trogodišnjeg perioda na našoj klinici je hospitalizovano 3337 bolesnika zbog akutnog koronarnog sindroma (m=2213, 66,3% i ž=1124, 33,7%). Od ovog broja kod 2179 dijagnostikovano je infarkt (65,3%), a nestabilna angina pektoris u 1158 pacijenata (34,7%). Reinfarkti miokarda bili su prisutni kod 280 pacijenata (12,9%, 280/2179), a 87,1% činili su pacijenti sa prvim infarktom, od kojih je 8,8% (166/1899) lečeno trombolitičkom terapijom. U grupi infarkta koji nisu lečeni trombolitičkom terapijom, bez prethodnih anginoznih tegoba bilo je 1413 (81,5%), a svega 18,5% imalo je od ranije anginozne tegobe.

Nestabilna angina pektoris činila je nešto više od trećine (34,7%) ukupno primljenih pacijenata sa akutnim koronarnim sindromom (n=1158/3337). Muškaraca je bilo 68,7% prosečne starosti 59,6 godina (SD±9,8), dok su žene bile prosečne starosti 64,5 godina (SD±11,3). Bez prethodnih anginoznih tegoba bilo je 19,5%, dok je 80,5% (932/1158) ispitanika imalo prethodne anginozne tegobe i/ili pozitivnu istoriju koronarne bolesti.



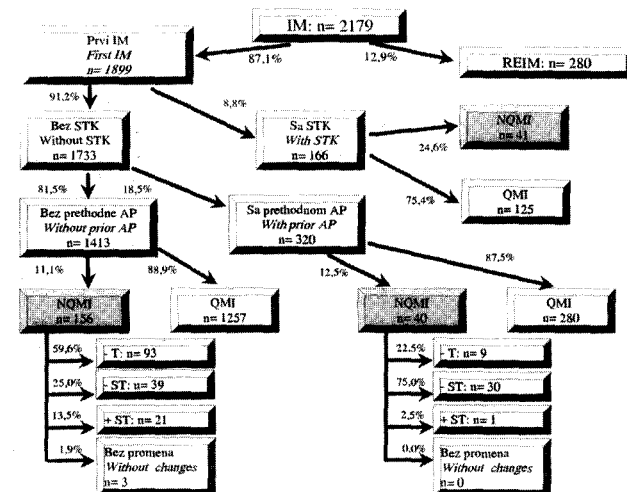
Slika 1. Akutni koronarni sindrom-incidenca nestabilne angine pektoris i akutnog infarkta miokarda

Legenda - APNS - nestabilna angina pektoris; IM - infarkt miokarda; REIM - reinfarkt miokarda, AP - angina pektoris

Figure 1. Acute coronary syndromes - incidence of unstable angina and acute myocardial infarction

Legend - APNS - unstable angina pectoris; IM - myocardial infarction; REIM - myocardial reinfarction, AP - angina pectoris

U grupi pacijenata sa prvim infarktom koji nisu lečeni trombolitičkom terapijom 88,7% (n=1537/1733) razvilo je Q-zubac, a 196 (11,3%) bolesnika zadovoljilo je kriterijume non-Q-infarkt miokarda. Trombolitička terapija je primenjena kod 166



Slika 2. Incidenca akutnog non-Q infarkta miokarda i različitih tipova promena ST-T segmenta

Figure 2. Incidence of acute non-Q myocardial infarction and different types of ST-T segment changes

Legenda - IM-infarkt miokarda; REIM-reinfarkt miokarda; STK-streptokinaza; QMI-Q infarkt miokarda; NQMI-non-Q infarkt miokarda; -T-negativni T talasi; -ST-ST segment depresija; +ST-ST segment elevacija; AP - angina pektoris

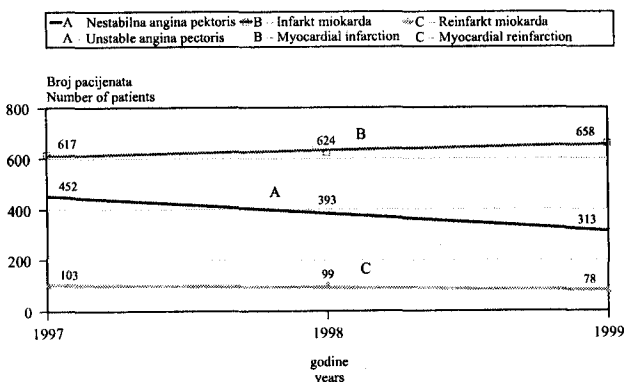
Legend - IM - myocardial infarction; REIM - myocardial reinfarction; STK - Streptokinase; QMI-Q - myocardial infarction; NQMI - non - Q myocardial infarction; -T - negative T waves; -ST - ST segment depression; +ST - ST segment elevation; AP - angina pectoris

bolesnika sa prvim infarktom (8,8%). U ovoj podgrupi infarkta 24,6% nije formiralo Q-zubac, tako da je incidenca NQMI kod svih prvih infarkta, i onih "spontanih" i onih nakon trombolitičke terapije bila 16,06%.

U EKG podgrupi NQMI sa negativnim T-talasia bilo je 102 pacijenta (52,1%), a podgrupi sa depresijom ST segmenta pripadalo je 35,2% (n=69/196) pacijenata. Elevacija na inicijalnom EKG-u nalazila se kod 22 pacijenta (11,2%), a EKG bez promena imalo je svega tri bolesnika (1,5%).

Trend incidence hospitalizovanih pacijenata sa APNS, IM i REIM takođe je analiziran u ovom trogodišnjem periodu. Na osnovu statističke analize podataka za ove tri godine konstatuje se trend porasta incidence IM, odnosno trend opadanja incidence APNS i REIM.

Trend opadanja incidence APNS na granici je statističke značajnosti ($p=0,055$) dok trend incidence IM i REIM nije statistički značajan ($p=0,23$; $p=0,24$). Opadanje incidence APNS, tokom analiziranog perioda, iznosi 70 pacijenata na godinu dana.



Grafikon 1. Trend incidence hospitalizovanih pacijenata sa nestabilnom anginom, infarktomiokarda i reinfarktomiokarda

Graph 1. Trend of incidence of hospitalized patients with unstable angina, myocardial infarction and reinfarction

Diskusija

Analizirajući dobijene podatke među ukupno hospitalizovanim bolesnicima sa akutnim koronarnim sindromom uočava se znatno veća zastupljenost infarkta miokarda od nestabilne angine pektoris. Ovi podaci su dijametralno različiti od rezultata multicentrične studije sprovedene u SAD koja je pokazala da od 15122 pacijenta primljena zbog AKS samo trećinu čine infarkti, a 68,7% pacijenti sa nestabilnom anginom pektoris [5]. S obzirom na to da su pacijenti sa nestabilnom anginom pektoris iz ove studije lečeni istom terapijom kao i naši pacijenti sa nestabilnom anginom pektoris, ne može se govoriti o većem stabilizirajućem uticaju jednog terapijskog pristupa u odnosu na drugi. Razlozi se moraju tražiti među faktorima kao što su pacijent, lekar i orga-

nizacija zdravstvene službe. Svakodnevna praksa pokazuje da postoje pacijenti koji su "na nogama" preboleli akutni koronarni incident. Mogući razlog za ovo jeste nedovoljna zdravstvena prosvetćenost obolelih, te odsustvo svesti o neophodnosti da se obrate lekaru, što dovodi do toga da se kod nas jedan deo obolelih nikad ne evidentira. Tome u prilog ide i činjenica da je među hospitalizovanim nestabilnim anginama najviše onih koji su već imali anginozne tegobe (anamnestički, ali ne i evidentirane kroz zdravstvene ustanove), te reaguju na kulminaciju "nečega što se sa njima dešava" ili pak imaju pozitivnu istoriju prethodne koronarne bolesti (evidentirana angina pektoris, infarkt, hirurška revaskularizacija) što im očigledno nameće oprezniji odnos prema sopstvenom zdravlju. S druge strane, ne može se zanemariti činjenica da i sami lekari ovakvim pacijentima pristupaju sa više uvažavanja njihovih tegoba, tako da se oni gotovo redovno upućuju na hospitalizaciju i dolaze na uvid kardiologu (sa prethodno neuradenim ili urađenim EKG-om).

Pored pacijenata koji se nisu nikada obratili lekaru, postoji i onaj deo obolelih koji je zbog prvog prolongiranog bola to učinio u regionalnom domu zdravlja, ali zbog diferencijalno dijagnostičkih nedoumica ne biva upućen kod kardiologa, već kod lekara drugih specijalnosti (gastroenterologa, otorinolaringologa, neurologa). Kao poslednja karika u "lekarskom lancu" pojavljuje se kardiolog u prijemnoj ambulanti hospitalne ustanove. Na ovom nivou dve stvari mogu da utiču na odluku o prijemu. Nedovoljno dugom ambulantnom opservacijom pacijenata sa normalnim EKG-om može se prevideti akutno koronarno dešavanje, te da se pacijent ne zadrži na hospitalnom lečenju. S druge strane ograničena raspoloživost slobodnim mestima nameće zahtev kardiologu da hospitalizuje samo jasne kliničke, naročito elektrokardiografski ispoljene koronarne incidente, tj. samo ono "što se mora". To se na prvom mestu odnosi na akutni infarkt sa jasnim EKG promenama.

Tokom trogodišnjeg perioda praćenja incidence pojedinih formi AKS uočen je pad incidence ($p=0,055$) hospitalizovanih nestabilnih angina pektoris. Ovaj pad apsolutnog i relativnog broja hospitalizovanih nestabilnih angina pektoris, kao i porast broja hospitalizovanih infarkta miokarda u vezi je sa već prethodno rečenim. Porast apsolutnog broja hospitalizovanih akutnih infarkta miokarda svakako je posledica kulminacije kolektivnog, kontinuiranog stresa celokupne naše populacije izazvanog višegodišnjim sankcijama, neizvesnom budućnošću i NATO agresijom.

U grupi bolesnika sa infarktom koji nisu lečeni trombolitičkom terapijom, infarkt je bila prva manifestacija koronarne bolesti u 81,5% slučajeva, što ide u prilog saznanju da je ruptura plaka sa posledičnom trombozom iznenadni događaj [4]. Incidenca NQMI

u grupi svih prvih infarkta bila je 11,8%. Ona je bila nešto niža od incidence u podgrupi infarkta koji nisu imali prethodnu anginu pektoris (11,1%), dok je u podgrupi lečenoj streptokinazom incidenca bila najveća (24,6%). No, i to je još uvek znatno niže u odnosu na podatke koji se sreću u literaturi, a koji navode incidencu NQMI nakon uspešne reperfuzije streptokinazom oko 43%, a kod "prirodnog" NQMI incidencu 40-45% [6-9]. Dva su moguća razloga za nižu incidencu NQMI u grupi naših pacijenata. Ograničena upotreba senzitivnijih i specifičnijih markera miokardne nekroze (CK-MB, troponin I, troponin T, mioglobin) koji omogućavaju da se dijagnoza NQMI ranije postavi i iz grupe pacijenata sa nestabilnom anginom odvoje NQMI [10]. Postoji mogućnost da je zbog ovoga jedan deo naših NQMI proglašen nestabilnim anginama pektoris. Drugi razlog je manja upotreba trombolitičke terapije (svega 8,8% naših pacijenata je lečeno streptokinazom) i akutne koronarne angioplastike, tj. procedura koje omogućavaju da se u ranom postinfarktnom periodu ograniči veličina infarkta. I jedan i drugi razlog posledica su nesumnjivo teške materijalne situacije u kojoj se našlo naše društvo, a time i zdravstvo, te nemogućnosti da dobro edukovani kardiolozi upotrebe sve svoje znanje i veštine.

Najčešća promena na inicijalnom EKG-u NQMI bila je negativizacija T-talasa. U svojoj doktorskoj disertaciji Milošević A. ovaj oblik EKG promena takođe navodi kao najčešći [11]. U radovima i Keena i Ogawe zastupljenost negativnih T-talasa je 18%, odnosno 9,6% [12,13]. Elevacija ST segmenta kod nas se retko sretala (11,2%). U različitim studijama

incidenca rane elevacije bila je različita, od 37% do 43% [10,14-17]. Depresija ST segmenta bila je na drugom mestu po zastupljenosti (35,2%). Incidenca ST depresije u radovima mnogih autora kretala se od 10,7% do 52,6% [12-14,18]. Najmanju incidencu imaju pacijenti sa EKG-om bez promena (1,5%). U velikim serijama Boden i saradnici konstatovali su skoro 20% pacijenata koji nisu imali jasno definisane abnormalnosti ST segmenta i T-talasa [19]. Drugi autori, kao i mi, navode znatno manju incidencu NQMI bez promena u EKG-u. Ona se kod njih kretala od 1% do 10,7% [14,18]. Procena zastupljenosti tipa EKG promena u grupi NQMI od izuzetne je važnosti, budući da se došlo do zaključka da NQMI predstavlja zapravo jednu heterogenu grupu infarkta, tj. da se elektrokardiografske podgrupe razlikuju ne samo po opsežnosti koronarne bolesti [20,21], već i prognostički [22]. Istraživanja su pokazala da ST depresija na inicijalnom EKG-u NQMI ukazuju na njegovu nepovoljnu prognozu [18,23].

Zaključak

U našoj populaciji pojava anginoznog bola koji zahteva obraćanje lekaru, najčešće je u vezi sa razvojem akutnog infarkta miokarda. Zastupljenost non-Q infarkta miokarda u grupi svih prvih infarkta, u odnosu na saopštenja drugih autora, znatno je manja, kako onih "spontanih" tako i onih dobijenih nakon trombolitičke terapije. Najčešći tip inicijalnih elektrokardiografskih promena kod non-Q infarkta miokarda jesu negativni T-talasi, dok je elektrokardiogram bez promena izuzetno retka pojava.

Literatura

1. Gorlin R, Fuster V, Ambrose JA. Anatomic-physiologic links between acute coronary syndromes. *Circulation* 1986; 74:6-9.
2. Theroux P. A pathophysiologic basis for the clinical classification and management of unstable angina. *Circulation* 1987;75:103-9.
3. Ambrose JA. Plaque disruption and the acute coronary syndromes of unstable angina and myocardial infarction: If the substrate is similar, why is the clinical presentation different? *Am J Coll Cardiol* 1992;19:1653-8 (editorial).
4. Theroux P, Fuster V. Acute Coronary Syndromes, Unstable Angina and Non-Q-Wave Myocardial Infarction. *Circulation* 1998;97:1195-206.
5. Boden WE, O'Rourke RA, Crawford MH, Blaustein AS. Outcomes in patients with acute non-Q wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. *N Engl Med* 1998;338 (25):1785-92.
6. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Non-Q wave myocardial infarction: Recent changes in occurrence and prognosis a community-wide perspective. *Am Heart J* 1987;113:273-9.
7. Chouhan L, Haja HA, George T. Non-Q and Q-wave infarction after thrombolytic therapy with intravenous streptokinase for chest pain and anterior ST-segment elevation. *Am J Cardiol* 1991;68:446-50.
8. Connolly DC, Elveback IR. Coronary heart disease in residents of Rochester, Minnesota: hospital and post-hospital course of patients with transmural and subendocardial myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 1985;60:375-81.
9. McGovern PG, Folsom AR, Sprafka JM. Trends in survival of hospitalized myocardial infarction patients between 1970 and 1985. The Minnesota Heart Survey. *Circulation* 1992;85:172-9.
10. Boden WE, Kleiger R, Gibson R. Electrocardiographic and enzymatic findings in acute non-Q wave myocardial infarction. *Am J Noninvas Cardiol* 1988;2:125-33.
11. Milošević A. Prilog dijagnostici i dijagnozi subendokardijalnog (netransmuralnog) infarkta srca. Doktorska disertacija. Beograd: Medicinski fakultet, 1985.
12. Keen W, Michael P. 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.

13. Ogawa H, Hiramori K, Haze K. Classification of non-Q-wave myocardial infarction according to electrocardiographic changes. *Br Heart J* 1985;54:473-8.

14. Gibson R, Beller GA, Gheorghide M, Nygaard TW, Watson DD, Huey BL, et al. 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.

15. Huey BL, Gheorghide M, Crampton RS, Beller GA, Kaiser D, Watson DD, et al. Acute non-Q wave myocardial infarction associated with early ST segment elevation: evidence for spontaneous coronary reperfusion and implications for thrombolytic trials. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:18.

16. Willich SN, Stone PH, Muller JE. High-risk subgroups of patients with non-Q wave myocardial infarction based on direction and severity of ST segment deviation. *Am Heart J* 1987;114:1110-9.

17. Smeets JP, Legrand V, Rigo P. Subendocardial myocardial infarction: A follow-up study of 55 cases. *Eur Heart J* 1981;2:57-63.

18. Zema MJ. Q wave, S-T segment and T wave myocardial infarction; useful clinical distinction. *Am J Med* 1985;78:391.

19. Boden WE, Kleiger RE, Gibson RS. Favorable long term prognosis in patients with non-Q wave acute myocardial infarction not associated with specific electrocardiographic changes. *Br Heart J* 1989;61:396-402.

20. Kovačević B. Angiografski nalaz kod pacijenata sa prebolelim non-Q infarktomiokarda. *Magistarski rad. Novi Sad: Medicinski fakultet, 2000.*

21. Chamorro H, Barquin D, Gomez P, Ayala R, Ramires A. Non-Q wave myocardial infarction: Angiographic findings and ST-T alteration. *Ref Med Chile* 1992;120:644-50.

22. Ramires JA, Serrano CV. Prognostic significance of ST - T segment alterations in patients with non-Q wave myocardial infarction. *Heart* 1996;75(6):582-7.

23. Coll S, Castaner A, Sanz G, Roig E, Magrina J, Navarro-Lopez F, et al. Prevalence and prognosis after a first non-transmural myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1983;51:1584.

Summary

Introduction

Non-Q myocardial infarction is only one of the possible clinical manifestations of acute coronary syndromes. Acute coronary syndrome is the most frequent cause of hospitalization in everyday cardiological practice.

Objectives

1. To evaluate the incidence of unstable angina and myocardial infarction in the group of patients admitted to hospital with diagnosis of acute coronary syndromes; 2. To evaluate the incidence of non-Q myocardial infarction in the group with index myocardial infarction; 3. To determine the frequency of different ECG changes in the subgroup with non-Q myocardial infarction.

Material and Methods

The study was conducted at the Institute of Cardiovascular Diseases in Sremska Kamenica in the period between Jan. 1, 1997 and Dec. 31, 1999. Hospitalized patients with acute coronary syndromes (n=3.337) were divided into subgroups with unstable angina (chest pain, ECG changes and normal level of CK) and with myocardial infarction (chest pain, ECG with/without changes, elevation of cardiac enzymes). Myocardial infarction without Q waves on ECG was considered to be non-Q myocardial infarction. Initial ECG changes (ST

elevation, ST depression, inverted T waves, absence of changes) were evaluated in patients with non-Q myocardial infarction who were not treated with Streptase.

Results

During a three-year period, 3.337 patients with acute coronary syndrome were hospitalized. 65.3% of them had unstable angina, while 34.7% suffered from myocardial infarction. In the group with myocardial infarction, 12.9% (280/2179) had reinfarction. 8.8% of patients were treated with thrombolytic agents, which prevented formation of Q waves in 24.6% of patients. In the group of patients who were not treated with thrombolytics, 196 patients (11.8%) fulfilled criteria for non-Q myocardial infarction. Incidence of initial ST elevation, ST depression and inverted T waves in those patients with non-Q myocardial infarction were 11.2%, 35.2% and 52.1% respectively, whereas 1.5% had no ECG changes.

Conclusion

Both incidence of unstable angina and non-Q myocardial infarction, as manifestations of acute coronary syndromes, and incidence of newly formed ST elevation, which is one of the forms of initial ECG changes in non-Q myocardial infarction, are significantly lower than those found in literature.

Key words: Myocardial Infarction; Coronary Disease; Angina, Unstable; Thrombolytic Therapy; Incidence

Rad je primljen 19. X 2000.

Prihvaćen za štampu 17. I 2001.

BIBLID.0025-8105:(2001):LIV:5-6:251-255.