

Institut za kardiovaskularne bolesti, Sremska Kamenica
Klinika za kardiologiju

Pregledni članak
Review article

UDK 616.127-005.8:616-07

TERMINOLOGIJA I DIJAGNOSTIČKI KRITERIJUMI NON-Q INFARKTA MIOKARDA

TERMINOLOGY AND DIAGNOSTIC CRITERIA FOR NON-Q-WAVE MYOCARDIAL INFARCTION

Branislava KOVAČEVIĆ, Miroslav ŠTAJNIC, Nada ČEMERLIĆ-ADIĆ i Jadranka DEJANOVIĆ

Sažetak - Non-Q infarkt miokarda predstavlja poseban entitet akutnog infarkta. On se od Q-infarkta miokarda razlikuje ne samo elektrokardiografski, tj. odsustvom formiranja Q zupca, već patofiziološki, patohistološki, klinički i prognostički. Saznanje da se "transmuralni" ili "subendokardni" ne mogu precizno okarakterisati elektrokardiografskim kriterijumima, dovelo je do zamene ovih patoanatomskih termina elektrokardiografskim. Dijagnoza non-Q infarkta postavlja se prevashodno na osnovu prisustva povećanih srčanih enzima, a tek onda bola u grudima i elektrokardiografskih promena. Mali broj pacijenata može da ima i normalan elektrokardiogram, ali većina ima ili novonastalu elevaciju ST segmenta ili depresiju ST segmenta i/ili negativne T-talase. Budući da se ove promene sreću i kod nestabilne angine pectoris, "zlatni standard" za postavljanje dijagnoze non-Q infarkta sreća jeste porast biohemijskih markera miokardne nekroze.

Ključne reči: Infarkt miokarda + dijagnoza + fiziopatologija; Elektrokardiografija; Biološki markeri + dijagnostička primena
Ne MeSH: Non-Q infarkt miokarda

U odnosu na tip elektrokardiografskih promena infarkt miokarda se deli na infarkt sa formiranjem Q-zupca, tzv. Q-infarkt i infarkt bez formiranja Q-zupca, tzv. non-Q infarkt. Istraživanja su pokazala da non-q miokardni infarkt (NQMI) predstavlja zaseban, specifičan entitet akutnog infarkta. Zajedno sa nestabilnom anginom, Q-miokardni infarkt (QMI) i iznenadnom smrću, NQMI čini široku paletu različitih kliničkih manifestacija akutnih koronarnih sindroma [1]. Pišući o NQMI, standardni udžbenici iz kardiologije samo napominju mogućnost njegovog postojanja, bez upuštanja u njegove specifične patogeneze, patohistološke, kliničke i prognostičke karakteristike koji ga čine različitim od QMI [2]. Ova činjenica je u neskladu sa ogromnim saznanjima o NQMI koja su proizašla iz istraživanja velikog broja kardiologa tokom proteklih 40 godina. Do sada je publikovano najmanje 350 radova na ovu temu. Najveći deo svog stvaralačkog opusa pojedini autori su posvetili upravo ovom problemu (Gibson, Boden, Krone). Interesovanje nije zaobišlo ni kardiologe sa naših prostora [3-10]. Različiti tematski trendovi uglavnom su bili vezani za određivanje karakteristika NQMI u odnosu na QMI, a najveći broj radova je posvećen prognostičkim aspektima ova dva oblika infarkta.

Terminologija non-Q infarkta miokarda

Rezimirajući literaturne podatke o NQMI možemo izdvojiti sledeće termine koji su bili u upotrebi za infarkt bez Q-zupca u EKG-u: rudimentarni infarkt, EKG atipični, infarkt bez EKG znakova nekroze, subendokardni ili subendokardijalni infarkt, netransmuralni i ST infarkt.

Akutni infarkt srca bez formiranog Q-zupca u EKG-u (ranije takozvani subendokardni ili netransmuralni) tj. anglosaksonski termin *Non-Q Wave Myocardial Infarction*, prvi su opisali Langendorf R. i Kovitz B. 1942. godine. Oni nisu koristili sadašnju, u literaturi opšteprihvaćenu terminologiju, već izraz "akutni infarkt bez devijacije ST segmenta" [7]. Sam termin "subendokardni" infarkt srca koji je, sledećih četrdeset godina, zajedno uz svoj sinonim "netransmuralni", masovno korišćen u medicinskim časopisima, prvi su upotreбили 1943. godine Price i Jones [11].

Do 80-ih godina za NQMI u stručnoj literaturi korišćen je termin "subendokardni" ili "netransmuralni", a za QMI termin "transmuralni". Ovo je bazirano na ustaljenom mišljenju da konvencionalni EKG pouzdano razlikuje ishemijsku od nekroze, odnosno da ST elevacija ili depresija predstavljaju markere nastanka transmuralne ili subendokardne ishemijske. Budući da se odsustvo, odnosno prisustvo Q-zupca pokazalo kao nespecifičan i nesenzitivan parametar transmuralne nekroze, određivanje ekstenzivnosti nekroze u debljini zida komora prepušteno je patolozima, ili patolozima i kliničarima zajedno. Oni su u brojnim studijama pokazali da su mnogi infarkti sa promenama ST-T segmenta imali transmuralnu nekrozu, a oni sa Q-zupcem subendokardnu nekrozu [12-18].

To saznanje da se "transmuralni" ili "netransmuralni" tj. subendokardni ne mogu precizno okarakterisati EKG kriterijumima, dovelo je do postupne, spontane eliminacije patoanatomskih termina u kliničkim studijama i njihove zamene EKG terminologijom. Korišćenje patoanatomskih termina ostavljeno je patolozima. Naučne informacije, pažljivo prikupljene tokom više od četiri decenije, ukazivale su da nova terminologija QMI i NQMI nije samo u funkciji EKG karakteristika infarkta miokarda, već i u funk-

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

Skraćenice

NQMI	- non-Q miokardni infarkt
QMI	- Q-miokardni infarkt
EKG	- elektrokardiogram
CK	- kreatin kinaza
CK-MB	- MB izoenzim kreatin kinaze
CK-MB1	- subtip MB1 izoenzima kreatin kinaze
CK-MB2	- subtip MB2 izoenzima kreatin kinaze
CK-MM	- MM izoenzim kreatin kinaze
LDH	- laktat dehidrogenaza
SGOT	- serum-glutamatoksal sirćetna transaminaza

ciji patofizioloških, kliničkih, angiografskih i prognostičkih različitosti ova dva entiteta jedne bolesti.

U svom pismu 1981. godine Spodick D. prvi je upotrebio elektrokardiografske termine: *Q-Wave-Infarction* i *ST-Infarction* [19], a 1982. godine i u svom radu koji je postao prekretnica u do tada upotrebljavanoj terminologiji [20]. Godinu dana kasnije Krone R.J. koristi izraz *Q-Wave i Non-Q Wave Infarction*, da bi nakon toga niz drugih autora prihvatilo ovu sugestiju [21].

Grupa eksperata Svetske zdravstvene organizacije, predlažući novu nomenklaturu i klasifikaciju ishemijske bolesti srca, prvi put 1965. godine, skoro dve decenije nakon Pricea i Jonesa, spominje termin subendokardijalni infarkt. Ista grupa 1975. godine predlaže i šifru pod kojom su, međutim, tada bila obuhvaćena i neka druga stanja u vezi sa akutnim infarktom [22]. Po poslednjoj reviziji WHO iz 1992. godine, u zavisnosti od promena u EKG-u, kao oficijelni termini utvrđeni su "transmuralni" i "subendokardni" i pored toga što se u stručnoj literaturi izraz "infarkt bez Q-zupca" odavno ustalio i sasvim potisnuo izraz "subendokardni" [23].

Time su anulirani višegodišnji pokušaji terminološkog uskladjivanja u medicinskoj stručnoj javnosti, a u isto vreme je dat ilustrativan primer Spodickovim rečima da "pogrešna terminologija nije samo semantička greška, već i rušitelj celog koncepta i predstavlja opasnost da se zaustave dalja istraživanja" [20]. Nepoznato je zašto se lekari koji rade u visokim zdravstvenim forumima nisu usaglasili u nomenklaturi sa svojim kolegama koji su nakon višegodišnjeg istraživanja dokazali da elektrokardiografska terminologija podrazumeva sveobuhvatnu kliničku različitost, a ne samo povremenu patoanatomsku.

Dijagnostički kriterijumi infarkta miokarda

Kliničke kriterijume za postavljanje dijagnoze infarkta miokarda dalo je još 1954. godine Američko kardiološko društvo. Pet godina kasnije to je učinila po prvi put i grupa eksperata WHO [24].

Prema tim uputstvima, dijagnoza infarkta se postavlja ako su zadovoljena dva od tri sledeća kriterijuma: bol u grudima (ili njegov ekvivalent) u trajanju dužem od 30 minuta, abnormalni Q zupci na EKG-u ili abnormalnosti ST-T segmenta koji perzistiraju više od 48-72 časa i abnormalno povećanje jednog ili

više srčanih enzima (CK, LDH i/ili SGOT) sa karakterističnom krivuljom porasta i pada laboratorijskih markera miokardne nekroze.

Činjenica je da ova uputstva u svetlu današnjih saznanja o NQMI nisu opravdana, jer pacijenti koji se prezentuju sa akutnim koronarnim sindromom (NQMI u razvoju i nestabilna angina pectoris) ne mogu se razlikovati samo na osnovu kliničke slike i EKG nalaza [25]. Jedino pouzdano sredstvo za razlikovanje NQMI od epizode nestabilne angine pectoris jeste prisustvo porasta i pada markera miokardne nekroze. Otuda se porast srčanih enzima može smatrati suštinskim dijagnostičkim "zlatnim standardom" za NQMI.

Sve ovo je dovelo da navedeni dijagnostički kriterijumi infarkta miokarda, utvrđeni mnogo godina ranije, dožive korekcije. Sada se infarktom smatra svaka nekroza miokarda dovoljno velika da se može verifikovati senzitivnijim i specifičnijim markerima miokardnog oštećenja (Troponini), nezavisno od postojanja EKG promena i dužine njihovog trajanja.

Dijagnostički kriterijumi non-Q infarkta miokarda*Anginozni bol*

Karakteristike anginoznog bola kod NQMI iste su kao i kod QMI. Osnovni patofiziološki mehanizam nastanka NQMI jeste postojanje totalne, ali privremene opstrukcije koronarne arterije sa posledničnom ranom reperfuzijom miokarda. Spontana rana reperfuzija čini ovaj infarkt sličnim infarktima kod kojih se trombolitičkim sredstvima uspostavila reperfuzija, te bi se moglo očekivati i kraće trajanje anginoznog bola u odnosu na QMI.

Kleiman i saradnici ispitujući NQMI, konstatovali su najčešću pojavu anginoznog bola, kao početka ovog oblika infarkta, između 16 i 24 h [26]. Ovakva cirkadijalna varijacija se razlikuje od rane jutarnje i prepodnevne koje su se pokazale kao najuočljivije vreme početka infarkta. Smatra se da je ova prepodnevna učestalost posledica delovanja dnevnog ritma aktivnosti određenih fizioloških parametara. U njih spadaju: sistolni pritisak, puls, viskoznost krvi, aktivnost endogenih tkivnih aktivatora plazminogena (t-PA), nivo inhibitora aktivacije plazminogena (PAI-1), nivo kortizola i adrenalina u plazmi. Svi oni deluju usaglašeno u stvaranju povećane sklonosti ka rupturi plaka i koronarnoj trombozi između 6 i 11 h, što dovodi do učestalije pojave infarkta u ovom periodu i relativne otpornosti prema trombolitičkoj terapiji [2].

Elektrokardiografske promene

Da bi se izbegao subjektivizam u tumačenju EKG-a, do sada je predloženo više sistema njegovog kodiranja: 1959. godine WHO code [24], potom Minnesota code [27,28], MPIP code (*Multicenter Post-Infarction Risk Stratification Trial*) [29]. Svi oni se slažu da se infarkt srca elektrokardiografski može

karakterisati formiranjem Q-zupca, nasuprot infarktima kod kojih ne dolazi do stvaranja Q-zupca. I jedni i drugi kao inicijalnu EKG promenu mogu imati elevaciju ST segmenta ili odsustvo elevacije ST segmenta (depresija ST segmenta, inverzija T-talasa ili pseudonormalizacija T-talasa), tako da se u savremenoj literaturi govori o infarktima miokarda sa elevacijom ST segmenta ili infarktima bez elevacije ST segmenta, što je od izuzetnog značaja zbog različitog inicijalnog terapijskog pristupa. Pacijenti sa elevacijom ST segmenta značajno češće formiraju Q-zubac u odnosu na one koji u početnom EKG-u nemaju elevaciju.

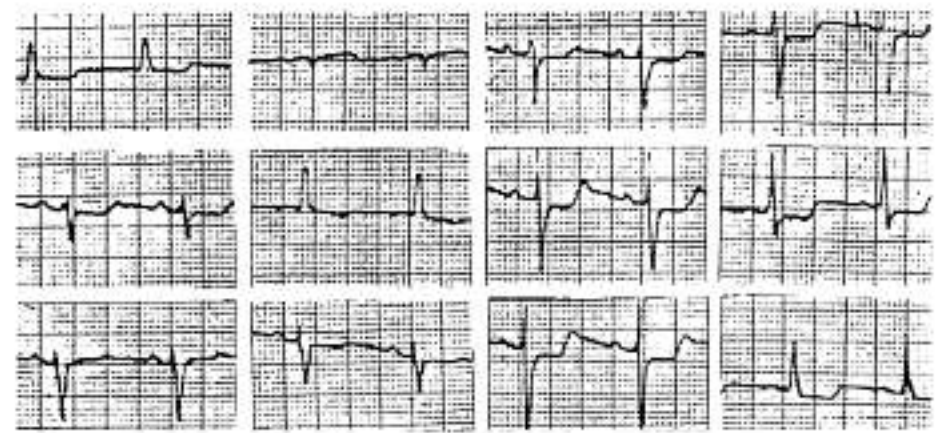
U mnogim slučajevima teško je na osnovu prijemnog EKG-a proceniti specifičan podtip infarkta (QMI ili NQMI) [30]. U prvo vreme bilo bi ga mnogo pogodnije posmatrati kao "EKG nediferenciran". Smatra se da je period između 24 h i 48 h dovoljan za razvoj specifičnih EKG promena. NQMI karakteriše odsustvo stvaranja signifikantnog Q-zupca ili R/S odnosa jednakog ili većeg od 1 u V1, V2 (znak infarkta zadnjeg zida), odsustvo značajnog smanjenja R zupca u prekordijalnim odvodima, a po nekima i drugih ekvivalenata Q-zupca kao što su R-zubac manji od 0,25 mV, gubitak 50% od R-zubaca u dva susedna odvoda, visina R-zubaca u odvodima V5 i V6 za 25% manje od visine u V3 i V4 [24,27,28,31,32]. Kliničko iskustvo je pokazalo da su karakteristike inicijalnog EKG-a kod NQMI promene na ST segmentu (novonastala depresija ili elevacija ST segmenta) i/ili pojava negativnih T-talasa, ili potpuno odsustvo EKG promena.

ST elevacija. Elevacija može biti prisutna kod NQMI, ali i kod QMI u nastajanju. Veći broj studija ukazuje da otprilike polovina NQMI ima elevaciju ST segmenta [33-36]. Podaci skupljeni iz tri sprovedena ispitivanja o NQMI ukazuju da 43% tih pacijenata ima ranu elevaciju [37]. Step en elevacije ST segmenta pokazao se kao nezavisni prediktor razvoja tipa infarkta. Elevaciju između 1-2 mm ima signifikantno više pacijenata koji su kasnije razvili NQMI u odnosu na QMI. Kod QMI je signifikantno češće prisutna elevacija ST segmenta veća od 3 mm [31,33].



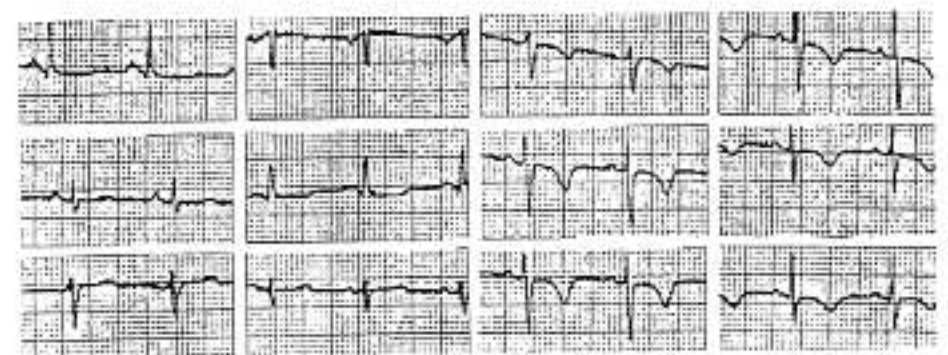
Slika 1. Elevacija ST segmenta
Fig. 1. ST-segment elevation

ST depresija. Depresija ST segmenta, horizontalna ili nishodna od najmanje 1mm, predstavlja još jednu od mogućih promena na početnom EKG-u. Pri tome ne moraju postojati akutne abnormalnosti T-talasa. Pridruženi negativni T-talasi su mnogo češće



Slika 2. Depresija ST segmenta
Fig. 2. ST-segment depression

prisutni kod elevacije ST segmenta. Oblik depresije je sličan onom kod pozitivnog testa opterećenja. Ovaj oblik devijacije ST segmenta je po nekim autorima mnogo češći od elevacije ST segmenta [31,38-40].



Slika 3. Negativni T talasi
Fig. 3. Negative T waves

Negativni T-talasi. Za ovakvu početnu manifestaciju NQMI mnogi autori smatraju da je reda u odnosu na devijaciju ST segmenta, ali postoje i oprečni stavovi. U svakom slučaju ona može da se javi bez bitnih promena ST segmenta, ali i kada se iz akutne faze povuku ST depresija ili elevacija [41,42].

EKG bez promena. Normalan EKG se sreće kao mogućnost elektrokardiografske manifestacije NQMI, ali kao njegova najreda forma. S obzirom na ovo, u mnogim radovima o NQMI ova forma se i ne spominje, dok drugi autori samo primećuju da je incidenca NQMI bez EKG promena, čak i onih minimalnih, veoma mala [31,43,44].

Biohemijski markeri miokardne nekroze

Od momenta pojavljivanja biohemijski markeri miokardne nekroze dobili su nezaobilazno i nezamenljivo mesto u dijagnostičkom algoritmu akutnog infarkta miokarda. Povišen nivo kardiospecifičnih enzima glavni je faktor u razlikovanju kliničke dijagnoze NQMI od nestabilne angine pectoris. Za određivanje nekroze miokarda, sem evaluacije ukupnog CK, transaminaza i dehidrogenaza, mnogo je senzitivniji i specifičniji CK-MB [45].

Pored CK-MB, razlikuje se i druga subforma kreatin kinaze CK-MM, a sam CK-MB ima dve izoforme CK-MB1 i CK-MB2 čijim određivanjem može još u prijemnoj ambulanti da se postavi brza trijaža [46]. CK-MB2 predstavlja tkivnu formu koja otpuš-

tanjem u krvotok oslobada negativnu partikulu CK-MB1, tako da u normalnim uslovima postoji njihova ravnoteža u krvi. Odnos CK-MB2/CK-MB1 veći od 1.5 može se pokazati kao senzitivn i specifičan indikator ranog infarkta. I dok je senzitivnost u određivanju nekroze miokarda prvih 6 sati od nastupa bolesti za CK-MB 48%, senzitivnost izoformi je 95% [46]. Porast CK-MB nastupa 3-12 h nakon infarkta, a rast njegovih izoformi i CK-MM (*creatine kinase MM band isoform*) dolazi nakon 1-6 h [47].

Ostali mogući markeri ranog infarkta miokarda jesu: mioglobin, troponin T i troponin I. Mioglobin raste nakon 1-4 h [47], a može biti pozitivan i kod koštano-mišićne traume, intramuskularnih injekcija i nakon defibrilacije. Troponin T je jedan od proteina u poprečnoprugastoj muskulaturi, čiji je nivo povećan od 3,5 h, do preko deset dana nakon infarkta srca. Uz činjenicu da ima nešto veću senzitivnost na nekrozu miokarda nego CK-MB, može poslužiti za kasnu dijagnozu NQMI [48,49]. Troponin I jeste još jedan marker miokardne nekroze, bez ukrštene reaktivnosti sa poprečnoprugastim mišićnim izoformama. Kao i troponin T ostaje duže povišen u krvi, i nedelju

dana nakon infarkta, što je pogodno za kasnu dijagnozu [50].

Svi navedeni kardiospecifični biohemijski markeri miokardne nekroze ukazuju na potencijal ranijeg postavljanja dijagnoze NQMI, ali i na mogućnost proširenja kategorije pacijenata sa NQMI, uključivanjem i pacijenata za koje se do tada smatralo da imaju nestabilnu anginu pectoris.

Zaključak

Non-Q infarkt miokarda predstavlja poseban entitet u odnosu na Q-infarkt miokarda. On može patoanatomski biti i subendokardni, ali i transmuralni. Odsustvo Q-zupca ne garantuje i odsustvo transmuralne nekroze miokarda. Tipične promene u elektrokardiogramu jesu: novonastala elevacija ST segmenta, depresija ST segmenta i/ili negativni T-talasi, ili ponekad i odsustvo elektrokardiografskih promena. S obzirom na to da se većina ovih promena nalazi i kod nestabilne angine pectoris, "zlatni standard" u postavljanju dijagnoze non-Q infarkta miokarda jeste porast srčanih enzima.

Literatura

1. Theroux P, Fuster V. Acute Coronary Syndromes, Unstable Angina and Non-Q-Wave Myocardial Infarction. *Circulation* 1998;97:1195-206.
2. Braunwald E. Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia W.B.: Saunders company, 1997: 1187.
3. Bulić P, Najdanović B. Infarkt miokarda sa atipičnim elektrokardiografskim nalazom. *Srp arh* 1953;X:1030.
4. Antić R, Đorđević B. Subendokardijalni infarkt *Acta Med Jugosl* 1955;IX (2):213.
5. Slavković J, Kovačević M. Rudimentarni infarkt prednjeg zida. *Med Glas Novi Sad* 1958;8:309.
6. Zečević D, Aleksić N, Petrić R. Infarkt miokarda bez EKG znakova nekroze. *Srp arh* 1978;7-8:743.
7. Milošević A. Prilog dijagnostici i dijagnozi subendokardijalnog (netransmuralnog) infarkta srca. Doktorska disertacija. Beograd: Medicinski fakultet, 1985.
8. Štajnić M, Kovačević B, Obradović M, Tomić N, Jung R, Bene D, et al. Angiography finding in non-Q myocardial infarction and their relation to electrocardiographic ST-T changes. Mediterranean Association of Cardiology and Cardiac Surgery 8th Annual Meeting. Abstract book. Limasol-Cyprus, 1995: 335.
9. Kovačević B. Angiografski nalaz kod pacijenata sa prebolelim non-Q infarktom miokarda. Novi Sad. Magistarski rad. Medicinski fakultet, 2000.
10. Despotović N, Brajović M, Zdravković M, Zorić A, Zdravković Z. Subendokardni infarkt miokarda kod hipertrofije miokarda leve komore. *Balneoklimatologija* 1997;Suppl I: 259-70.
11. Price RK, Jones LR. A case of subendocardial infarction. *Brit Heart J* 1943;5:134.
12. Rautio H, Rissanen V, Romppanen T, Jokinen Y, Rehnberg S, Helin M, et al. Changes in the QRS complex and ST segment in transmural and subendocardial infarctions. A clinicopathologic study. *Am Heart J* 1979;98:176-83.
13. Savage RM, Wagner GS, Ideker RE, Podolsky SA, Hackett DB. Correlation of postmortam anatomic findings with electrocardiographic changes in patients with myocardial infarction. *Circulation* 1977;55:279-85.
14. Madias JE, Chahine RA, Gortin R, Blacklow DJ. A comparison of transmural and nontransmural acute myocardial infarction. *Circulation* 1974;49:498-504.
15. Erhardt IR. Clinical and pathological observations in different types of acute myocardial infarction. A study of 84 patients deceased after treatment in coronary care unit. *Acta Med Scand* 1974;Suppl 560:1-78.
16. Abbot JA, Scheinman MM. Nondiagnostic electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. *Am J Med* 1973;55:608-11.
17. Horan LG, Flowers NC, Johnson JC. Significance of the diagnostic Q wave of myocardial infarction. *Circulation* 1971;43:428-32.
18. Zečević D, Aleksić N, Baltić V. Konfrontacija kliničkih nalaza sa patoanatomskim nalazom u bolesnika sa infarktom miokarda. *Med Pregl* 1977;7-8:361.
19. Spodick DH. Anatomic nonspecificity of Q-wave and ST infarcts (letter). *Chest* 1981;79:245.
20. Spodick DH. Q-wave infarction versus ST infarction: nonspecificity of electrocardiographic criteria for differentiating transmural and nontransmural lesions. *Am J Cardiol* 1983; 51:913-5.
21. Krone RJ, Friedman E, Thanavaro S, Miller JP, Kleiger RE, Oliver C. Long-term prognosis after first Q-wave (transmural) or non-Q-wave (nontransmural) myocardial infarction: analysis of 593 patients. *Am J Cardiol* 1983;52:234.
22. WHO Nomenclature and criteria for diagnosis of ischaemic heart disease *Circul* 1979;59(3).

23. WHO Geneva, International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Geneva: Tenth Revision WHO, 1992.
24. Expert committee on cardiovascular diseases and hypertension. Hypertension and coronary heart disease: classification and criteria for epidemiological studies. Geneva: World Health Organization Technical Report Series, 1959;168:3.
25. 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.
26. Kleiman NS, Schechman KB. Lack of diurnal variation in the onset of non-Q wave infarction. *Circulation* 1990;81 (2): 548-55.
27. Minnesota Code. *Circulation* 1960;121:1160.
28. Blackburn H. Electrocardiographic classification for population comparisons. *J Electrocardiol* 1969;2:5.
29. Greenberg H, Gillespie J, Dwyer EM Jr. A new electrocardiographic classification for post-myocardial infarction clinical trials. *Am J Cardiol* 1987;59:1057.
30. Boden WE. Electrocardiographic correlates of reperfusion status after thrombolysis: is the "incomplete" or "interrupted" infarction a non-Q-wave infarction? *Am J Cardiol* 1991;68:520-4.
31. 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.
32. Gibson RS, Boden WE, Theroux P. Diltiazem and reinfarction in patients with non-Q wave myocardial infarction: results of a double blind, randomized multicenter trial. *N Engl J Med* 1986;315:423-9.
33. Huey BL, Gheorghide M, Crampton RS, Beller GA, Kaiser D, Watson DD, Nygaard TW, Craddock GB, Sayre SL, Gibson RS. 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.
34. 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.
35. Smeets JP, Legrand V, Rigo P. Subendocardial myocardial infarction: A follow-up study of 55 cases. *Eur Heart J* 1981;2:57-63.
36. 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.
37. Boden WE, Spodick DH. Diagnostic significance of precordial ST-segment depression. *Am J Cardiol* 1989;63:358-61.
38. Boden WE, Gibson RS, Kleiger RE. Importance of early recurrent ischemia on one-year survival after non-Q-wave myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989;64:799-801.
39. Cohen M, Adams PC, Hawkins L. Usefulness of anti-thrombotic therapy in resting angina pectoris or non-Q-wave myocardial infarction in preventing death and myocardial infarction (A pilot study from the Antithrombotic Therapy in Acute Coronary Syndromes Study Group). *Am J Cardiol* 1990; 66:1287-92.
40. 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.
41. Ogawa H, Hiramori K, Haze K. Classification of non-Q-wave myocardial infarction according to electrocardiographic changes. *Br Heart J* 1985;54:473-8.
42. 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.
43. Zema MJ. Q wave, S-T segment and T wave myocardial infarction: useful clinical distinction. *Am J Med* 1985;78: 391.
44. Mahoney C, Hindman MC, Aronin N. Prognostic differences in subgroups of patients with electrographic evidence of subendocardial or transmural myocardial infarction. *Am J Med* 1980;69:183-6.
45. Edlavitch SA, Crow R, Burke GL. Secular trends in Q wave and non-Q wave acute myocardial infarction: The Minnesota Heart Survey. *Circulation* 1991;83:492-503.
46. Pulco PR, Meyer D, Wathen C. Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1994;331:561-6.
47. Adams JE III, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury: Is MB creatine kinase the choice of the 1990s? *Circulation* 1993;88:750-63.
48. Katus HA, Remppis A, Neumann FJ. Diagnostic efficacy of troponin T measurements in acute myocardial infarction. *Circulation* 1991;83:902-12.
49. Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W. The prognostic value of serum troponin T in unstable angina. *N Engl J Med* 1992; 327:146-50.
50. Adams JE III, Bodor GS, Davila-Roman VG. Cardiac troponin I: A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993;88:101-6.

Summary

Introduction

Non-Q myocardial infarction represents a specific entity of infarction. Many studies have shown that non-Q myocardial infarction differs from Q myocardial infarction not only electrocardiographically, but also from pathophysiological, histological, clinical and prognostic points of view.

Non-Q myocardial infarction - terminology

Until 1980's, anatomical terminology depending on ECG changes was used in the literature. Subendocardial infarction referred to non-Q myocardial infarction, while transmural infarction referred to Q myocardial infarction. Since it was established that presence or absence of Q waves is a non-specific marker of transmural necrosis, in 1982 Spodick proposed the use of terms based on ECG findings.

Diagnostic criteria for non-Q myocardial infarction

Elevation of markers of myocardial damage (CK, CK-MB, Troponin) is the most significant criterion for diagnosis of

Key words: Myocardial Infarction + diagnosis + physiopathology; Electrocardiography; Biological Markers + diagnostic use
Non MeSH: Non-Q Myocardial Infarction

non-Q myocardial infarction. It cannot be made without this criterion because non-Q myocardial infarction may have ECG changes identical to those in unstable angina. Authors do not agree which type of initial ECG changes is the most frequent (ST elevation, ST depression or inverted T waves).

Conclusion

Non-Q myocardial infarction represents a specific entity of myocardial infarction. Anatomically, based on the extension of necrosis, non-Q myocardial infarction is subendocardial, but it can be transmural as well. ECG changes in non-Q myocardial infarction may be identical to those in unstable angina. Therefore, elevation of cardiac enzymes is the golden standard in diagnosis of non-Q myocardial infarction.

Rad je primljen 19. X 2000.

Prihvaćen za štampu 7. XI 2001.

BIBLID:0025-8105;(2002)LV:1-2:28-33.

**51st Annual Scientific Session of the American College of Cardiology
March 17-20, 2002 - Atlanta, Georgia, USA**

Meetings and Services Department
American College of Cardiology
9111 Old Georgetown Road, Bethesda, MD 20814 - USA
Tel: +1 301 897 5400; Fax: +1 301 897 9745