

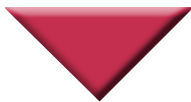
Update 2012

ESC POCKET GUIDELINES



Deutsche Gesellschaft
für Kardiologie

– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

3. Allgemeine Definition des Myokardinfarktes

Mehr Infos unter:
www.escardio.org/guidelines
www.dgk.org

Herausgegeben von



Deutsche Gesellschaft
für Kardiologie – Herz- und
Kreislaufforschung e.V.

ESC Pocket Guidelines

3. Allgemeine Definition des Myokardinfarktes*

Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe, Maarten L. Simoons, Bernard R. Chaitman and Harvey D. White: the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction

Co-Chairpersons:

Professor Kristian Thygesen (Denmark),

Department of Cardiology,
Aarhus University Hospital,
Tage Hansens Gade 2,
DK-8000 Aarhus C, Denmark

Tel.: +45 78467614,
Fax.: +45 78467619,
E-Mail: kristhyg@rm.dk

Professor Joseph S. Alpert (USA),

Department of Medicine, Univ. of Arizona,
College of Medicine, 1501 N. Campbell Ave.,
P.O. Box 245037, Tucson AZ,
+1 85-724-5037, USA

Tel.: +1 5206262763,
Fax.: +1 5206260967,
E-Mail: jalpert@email.arizona.edu

Professor Harvey D. White (New Zealand),

Green Lane Cardiovascular Service,
Auckland City Hospital,
Private Bag 92024,
1030 Auckland, New Zealand

Tel.: +64 96309992,
Fax.: +64 96309915,
E-Mail: harveyw@adhb.govt.nz

Task Force Members:

Biomarker Subcommittee:

Allan S. Jaffe (USA),
Hugo A. Katus (Germany),
Fred S. Apple (USA),
Bertil Lindahl (Sweden),
David A. Morrow (USA)

ECG Subcommittee:

Bernard R. Chaitman (USA),
Peter M. Clemmensen (Denmark),
Per Johanson (Sweden),
Hanoch Hod (Israel)

Classification Subcommittee:

Keith A. Fox (UK),
Dan Atar (Norway),
L. Kristin Newby (USA),
Marcello Galvani (Italy),
Christian W. Hamm (Germany)

Intervention Subcommittee:

Barry F. Uretsky (USA),
Ph. Gabriel Steg (France),
William Wijns (Belgium),
Jean-Pierre Bassand (France), Phillippe
Menasché (France),
Jan Ravkilde (Denmark)

Trials & Registries Subcommittee:

E. Magnus Ohman (USA),
Elliott M. Antman (USA),
Lars C. Wallentin (Sweden),
Paul W. Armstrong (Canada),
Maarten L. Simoons (The Netherlands)

Imaging Subcommittee:

Richard Underwood (UK),
Jeroen J. Bax (The Netherlands),
Robert O. Bonow (USA),
Fausto Pinto (Portugal),
Raymond J. Gibbons (USA)

Heart Failure Subcommittee:

James L. Januzzi (USA),
Markku S. Nieminen (Finland),
Mihai Gheorghiadu (USA),
Gerasimos Filippatos (Greece)

Epidemiology Subcommittee:

Russell V. Luepker (USA),
Stephen P. Fortmann (USA),
Wayne D. Rosamond (USA),
Dan Levy (USA),
David Wood (UK)

Global Perspective Subcommittee:

Sidney C. Smith (USA),
Dayi Hu (China),
José-Luis Lopez-Sendon (Spain),
Rose Marie Robertson (USA),
Douglas Weaver (USA),
Michal Tendera (Poland),
Alfred A. Bove (USA),
Alexander N. Parkhomenko (Ukraine),
Elena J. Vasilieva (Russia),
Shanti Mendis (Switzerland)

Bearbeitet von:

N. Schofer, Hamburg; C.W. Hamm, Bad Nauheim; H.A. Katus, Heidelberg;
M. Kelm, Düsseldorf, S. Blankenberg, Hamburg

*Adapted from the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Expert Consensus Document on the Third Universal Definition of Myocardial Infarction (European Heart Journal 2012 – doi: 10.1093/eurheartj/ehs184)

Inhalt

Abkürzungen	5
Definition des Myokardinfarktes	6
Pathologie	8
Kardiale Biomarker zum Nachweis eines Myokardinfarktes	9
Klassifikation des Myokardinfarktes	12
Myokardinfarkt Typ 1	12
Myokardinfarkt Typ 2	12
Myokardinfarkt Typ 3	14
Myokardinfarkt Typ 4a	14
Myokardinfarkt Typ 4b	15
Myokardinfarkt Typ 5	15
Elektrokardiographischer Nachweis eines Myokardinfarktes	16
EKG-Veränderungen bei altem (abgelaufenen) Myokardinfarkt	17
Ursachen für Fehlinterpretationen bei der EKG-Diagnose des Myokardinfarktes	18
Anwendung von bildgebenden Verfahren bei akutem Myokardinfarkt	19
Besondere Kategorien von Myokardinfarkten	20
Rezidivierender Myokardinfarkt	20
Re-Infarkt.	20
Stummer Myokardinfarkt	20

Abkürzungen

ACCF	American College of Cardiology Foundation
AHA	American Heart Association
CABG	Koronarer Bypass (coronary artery bypass graft)
CK-MB	Creatin-Kinase MB-Isoform
cTn	kardiales Troponin (cardiac troponin)
EKG	Elektrokardiogramm
ESC	European Society of Cardiology
HI	Herzinsuffizienz
KHK	Koronare Herzerkrankung
LSB	Linksschenkelblock
LVH	Linksventrikuläre Hypertrophie
MI	Myokardinfarkt
mV	Millivolt
OGW	Oberer Grenzwert (upper reference limit)
PCI	Perkutane Koronar-Intervention
ST-T	ST-Strecke-T-Welle
WHF	World Heart Federation
WHO	World Health Organization



Definition des Myokardinfarktes

Kriterien für einen akuten Myokardinfarkt:

Der Begriff „akuter Myokardinfarkt“ (akuter MI) sollte dann verwendet werden, wenn es im Zusammenhang mit klinischen Beschwerden Hinweise auf eine myokardiale Nekrose gibt. Unter diesen Umständen bestätigt jedes der folgenden Kriterien die Diagnose des akuten MI:

- **Nachweis von Anstieg und/oder Abfall der Konzentration eines kardialen Biomarkers**, bevorzugt kardiales Troponin [cTn], mit mindestens einem Wert oberhalb des 99. Perzentils, d. h. dem oberen Grenzwert (99. Perzentil, OGW), und mindestens einem der folgenden Kriterien:
 - » Symptome einer Ischämie
 - » Neue oder mutmaßlich neue ST-Strecken-T-Wellen (ST-T)-Veränderungen oder neuer Linksschenkelblock (LSB)
 - » Entstehung pathologischer Q-Zacken im EKG
 - » Hinweis für einen neu aufgetretenen Verlust von vitalem Myokard oder für neu aufgetretene regionale Wandbewegungsstörungen in der Bildgebung
 - » Nachweis eines intrakoronaren Thrombus durch Angiographie oder Autopsie
- **Herztod mit Symptomen, die auf eine Myokardischämie hindeuten**, und mutmaßlich neu aufgetretenen Ischämie-bedingten EKG-Veränderungen oder neu aufgetretenem LSB, jedoch mit Todeseintritt bevor kardiale Biomarker bestimmt wurden oder eine Erhöhung der kardialen Biomarker messbar war.
- **Akuter MI im Zusammenhang mit einer perkutanen Koronarintervention (PCI)**; dieser ist willkürlich definiert durch einen Anstieg der cTn-Konzentrationen ($> 5 \times$ 99. Perzentil OGW) bei Patienten mit normalen cTn-Ausgangskonzentrationen (\leq 99. Perzentil OGW) oder einen Anstieg der cTn-Konzentrationen $> 20\%$, wenn die cTn-Ausgangskonzentrationen zwar erhöht, zuvor aber gleichbleibend oder fallend waren. Zusätzlich sind für die Diagnose entweder (i) Symptome, die auf eine Myokardischämie hindeuten,

Kriterien für einen akuten Myokardinfarkt (Forts.):

oder (ii) neu aufgetretene Ischämie-bedingte EKG-Veränderungen oder (iii) angiographische Befunde, die mit einer prozeduralen Komplikation vereinbar sind oder (iv) Nachweis eines neu aufgetretenen Verlustes von vitalem Myokard oder neu aufgetretener regionaler Wandbewegungsstörungen in der Bildgebung erforderlich.

- **Akuter MI im Zusammenhang mit einer angiographisch oder autoptisch gesicherten Stentthrombose**, die eine Myokardischämie hervorruft und mit einem Anstieg und/oder Abfall der Konzentration eines kardialen Biomarkers mit mindestens einem Wert oberhalb des 99. Perzentils (OGW) einhergeht.
- **Akuter MI im Zusammenhang mit einer koronaren Bypass-Operation (CABG)**; dieser ist willkürlich definiert durch einen Anstieg der Konzentrationen von kardialen Biomarkern ($> 10 \times 99.$ Perzentil OGW) bei Patienten mit normalen cTn-Ausgangskonzentrationen ($\leq 99.$ Perzentil OGW). Zusätzlich ist für die Diagnose entweder (i) eine neu aufgetretene pathologische Q-Zacke im EKG oder ein neu aufgetretener LSB oder (ii) ein angiographisch nachgewiesener, neu aufgetretener Verschluss eines Bypass-Gefäßes oder einer nativen Koronararterie oder (iii) Nachweis eines neu aufgetretenen Verlustes von vitalem Myokard oder neu aufgetretener regionaler Wandbewegungsstörungen in der Bildgebung erforderlich.

Kriterien für einen alten (abgelaufenen) Myokardinfarkt:

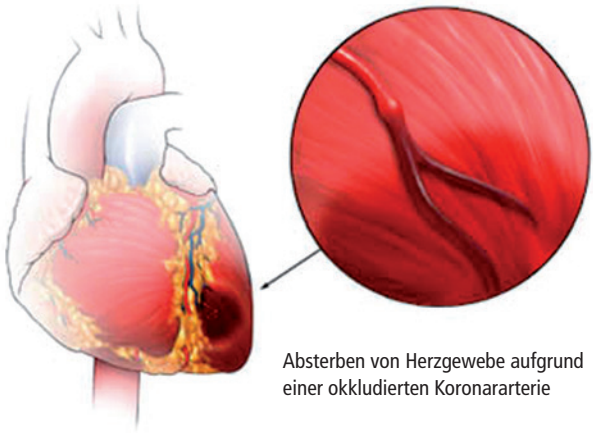
Eines der im Folgenden angegebenen Kriterien muss für die Diagnose eines alten (abgelaufenen) MI erfüllt sein:

- Pathologische Q-Zacken im EKG, mit oder ohne Symptome, bei Fehlen einer nicht-ischämischen Ursache.
- Nachweis einer ausgedünnten Myokardregion ohne Vitalität und Kontraktion in der Bildgebung, bei Fehlen einer nicht-ischämischen Ursache.
- Pathologische Befunde passend zu einem alten (abgelaufenem) MI.



¹ Sowohl die Definition des PCI- als auch des CABG-assoziierten akuten MI wurden überarbeitet. Die entsprechende Diagnose erfordert neben den bekannten Kriterien des spontanen Myokardinfarktes nun höhere Grenzwertkonzentrationen für kardiale Biomarker.

Pathologie



Myokardinfarkt ist definiert als myokardialer Zelltod hervorgerufen durch eine anhaltende Myokardischämie.

Kardiale Biomarker zum Nachweis eines Myokardinfarktes



Bevorzugt:


Nachweis eines Anstieges und/oder Abfalls der Troponin (I oder T)-Konzentration mit mindestens einem Wert oberhalb des 99. Perzentils einer Kontrollgruppe mit einem Variationskoeffizienten $\leq 10\%$.

Falls Troponinmessungen nicht verfügbar sind:

Nachweis eines Anstieges und/oder Abfalls der CK-MB-Masse mit mindestens einem Wert oberhalb des 99. Perzentils einer Kontrollgruppe mit einem Variationskoeffizienten $\leq 10\%$.

Erhöhte kardiale Troponin-Werte infolge myokardialer Schädigung

- Schädigung hervorgerufen durch primäre Myokardischämie (MI Typ 1)
- Schädigung hervorgerufen durch Missverhältnis von myokardialem Sauerstoffangebot und -bedarf (MI Typ 2)
- Schädigung unabhängig von Myokardischämie
- Myokardschaden multifaktorieller oder unbekannter Genese

²  Wie in der vorherigen Definition des MI von 2007 werden cTn-Assays empfohlen, die im Bereich ihres diagnostischen Grenzwertes (99. Perzentil OGW) einen möglichst geringen Variationskoeffizienten ($< 10\%$) aufweisen. Sowohl sog. „contemporary sensitive“ als auch „high-sensitivity“ cTn-Assays erfüllen diese Voraussetzung.

Erhöhtes kardiales Troponin aufgrund eines Myokardschadens

Schaden hervorgerufen durch primäre Myokardischämie

Plaqueruptur

Ausbildung eines intrakoronaren Thrombus

Schaden hervorgerufen durch Missverhältnis von myokardialem Sauerstoffangebot und -bedarf

Tachy-/Brady-Arrhythmien

Aortendissektion oder hochgradige Erkrankung der Aortenklappe

Hypertrophe Kardiomyopathie

Kardiogener, hypovolämer oder septischer Schock

Hochgradige respiratorische Insuffizienz

Hochgradige Anämie

Hypertonus mit oder ohne linksventrikuläre Hypertrophie (LVH)

Koronarspasmus

Koronare Embolie oder Vaskulitis

Koronarendotheliale Dysfunktion ohne signifikante Koronare Herzkrankheit (KHK)

Schaden unabhängig von Myokardischämie

Kardiale Kontusion, Operation, Ablation, Schrittmacherstimulation oder Defibrillation/Kardioversion

Rhabdomyolyse mit kardialer Beteiligung

Myokarditis

Kardiotoxische Substanzen, z. B. Anthrazykline, Trastuzumab

Myokardschaden multifaktorieller oder unbekannter Genese

Herzinsuffizienz

Stress (Tako-Tsubo)-Kardiomyopathie

Hochgradige Lungenarterienembolie oder pulmonalarterielle Hypertonie

Sepsis und kritisch kranke Patienten

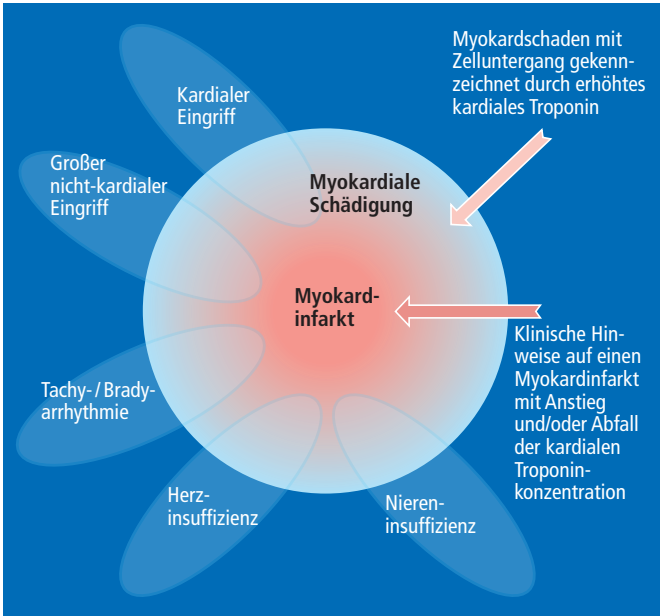
Niereninsuffizienz

Hochgradige akut-neurologische Erkrankungen, z. B. Schlaganfall,


Subarachnoidalblutung

Infiltrative Erkrankungen, z. B. Amyloidose, Sarkoidose

Anstrengende sportliche Betätigung



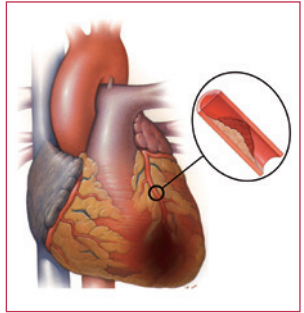
Diese Illustration zeigt verschiedene klinische Entitäten, z. B. Niereninsuffizienz, Herzinsuffizienz, Tachy- und Bradyarrhythmie, kardiale und nicht-kardiale Eingriffe, die mit einer myokardialen Schädigung mit Zelluntergang einhergehen können. Der Myokardschaden ist in Form einer erhöhten kardialen Troponinkonzentration messbar. Allerdings können die genannten Entitäten – im Fall von klinischen Hinweisen auf eine akute Myokardischämie und einen Anstieg und/oder Abfall der kardialen Troponinkonzentration – auch mit einem Myokardinfarkt assoziiert sein.

³  In der 3. Allgemeinen Definition des MI wird großer Wert auf die Unterscheidung von Myokardinfarkt und myokardialem Schaden gelegt.

Klassifikation des Myokardinfarktes

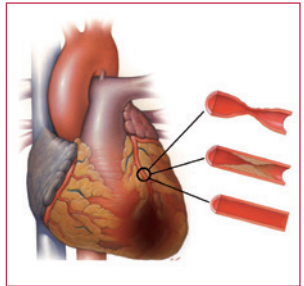
Myokardinfarkt Typ 1

Spontaner Myokardinfarkt durch Ruptur, Ulzeration, Einriss, Erosion oder Dissektion einer atherosklerotischen Plaque mit Ausbildung eines intraluminalen Thrombus in einer oder mehreren Koronararterie/n, konsekutiv vermindertem myokardialen Blutfluss oder distaler Plättchenembolisation und darauf folgender Kardiomyozyten-Nekrose. Dabei kann der Patient an einer dem Infarkt zugrunde liegenden schweren KHK, aber gelegentlich auch an einer nicht-stenosierenden KHK leiden oder keine KHK haben.

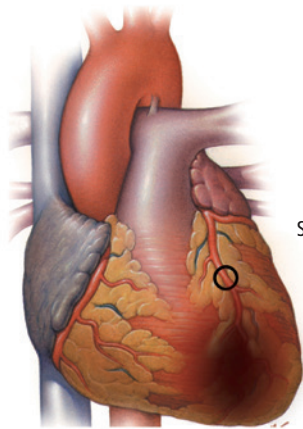


Myokardinfarkt Typ 2

Myokardinfarkt hervorgerufen durch einen Myokardschaden mit Nekrose, bei dem ein KHK-unabhängiger Zustand zu einem Missverhältnis von myokardialem Sauerstoffangebot und -bedarf führt, z. B. koronarendotheliale Dysfunktion, Koronararterienspasmus, Koronarembolie, Tachy-/Brady-Arrhythmien, Anämie, respiratorische Insuffizienz, Hypotonie und Hypertonie mit oder ohne LVH.



Differenzierung zwischen Myokardinfarkt (MI) Typ 1 und 2 in Abhängigkeit von der Koronarmorphologie



Plaqueruptur mit Thrombus



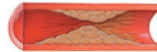
MI Typ 1

Vasospasmus oder endotheliale Dysfunktion



MI Typ 2

Stabile Atherosklerose mit Missverhältnis von Sauerstoffangebot und -bedarf



MI Typ 2

Alleiniges Missverhältnis von Sauerstoffangebot und -bedarf

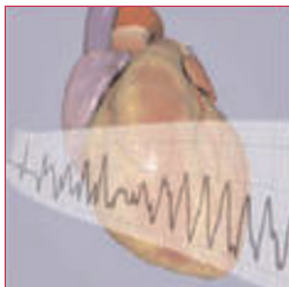


MI Typ 2

⁴ Die Definition der MI-Typen ist wesentlich ausführlicher und präziser als in der vorherigen Version. Dies bezieht sich insbesondere auf die nun noch deutlichere Differenzierung zwischen MI Typ 1 und 2, die zusätzlich durch Abbildung 2 bildlich veranschaulicht wird. Zudem gelten für die Definition von MI Typ 4 und 5 neue, klarere Kriterien (s. Kriterien für eine akuten MI).

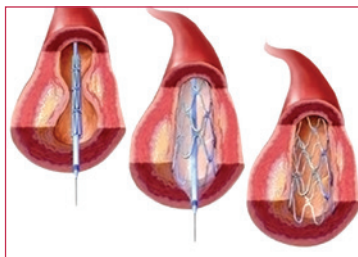
Myokardinfarkt Typ 3

Herztod mit vorangegangenen Symptomen, die auf eine Myokardischämie hindeuten, gemeinsam mit mutmaßlich neu aufgetretenen Ischämie-bedingten EKG-Veränderungen oder neu aufgetretenem LSB, jedoch mit Todeseintritt bevor eine Blutentnahme erfolgen, die Konzentration kardialer Biomarker ansteigen konnte oder – in seltenen Fällen – die Konzentration der kardialen Biomarker nicht bestimmt wurde.



Myokardinfarkt Typ 4a

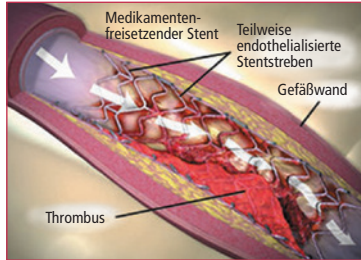
Akuter MI im Zusammenhang mit einer PCI; dieser ist willkürlich definiert durch einen Anstieg der cTn-Konzentrationen $> 5 \times 99.$ Perzentil (OGW) bei Patienten mit normalen cTn-Ausgangskonzentrationen ($\leq 99.$ Perzentil OGW) oder einen Anstieg der cTn-Konzentrationen $> 20\%$, wenn die cTn-Aus-



gangskonzentrationen zwar erhöht, zuvor aber gleichbleibend oder fallend waren. Zusätzlich sind für die Diagnose entweder (i) Symptome, die auf eine Myokardischämie hindeuten, oder (ii) neu aufgetretene Ischämie-bedingte EKG-Veränderungen oder ein neu aufgetretener LSB oder (iii) angiographisch nachgewiesener Verlust der Durchgängigkeit eines koronararteriellen Haupt- oder Seitenastes, persistierend verlangsamter (slow-flow), fehlender Fluss (no-flow) in einer Koronararterie oder koronararterielle Embolisation oder (iv) bildgebender Nachweis eines neu aufgetretenen Verlustes von vitalem Myokard oder neu aufgetretener regionaler Wandbewegungsstörungen erforderlich.

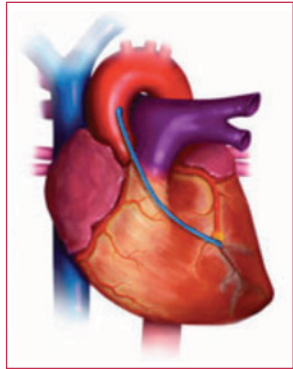
Myokardinfarkt Typ 4b

Myokardinfarkt im Zusammenhang mit einer angiographisch oder autoptisch gesicherten Stentthrombose, die eine Myokardischämie hervorruft und mit einem Anstieg und/oder Abfall der Konzentration eines kardialen Biomarkers mit mindestens einem Wert oberhalb des 99. Perzentils (OGW) einhergeht.



Myokardinfarkt Typ 5

Myokardinfarkt im Zusammenhang mit CABG; dieser ist willkürlich definiert durch einen Anstieg der Konzentrationen von kardialen Biomarkern $>10 \times$ 99. Perzentil (OGW) bei Patienten mit normalen cTn-Ausgangskonzentrationen (\leq 99. Perzentil OGW). Zusätzlich sind für die Diagnose entweder (i) neu aufgetretene pathologische Q-Zacken im EKG oder ein neu aufgetretener LSB oder (ii) ein angiographisch nachgewiesener, neu aufgetretener Verschluss eines Bypass-Gefäßes oder einer nativen Koronararterie oder (iii) bildgebender Nachweis eines neu aufgetretenen Verlustes von vitalem Myokard oder neu aufgetretener regionaler Wandbewegungsstörungen erforderlich.

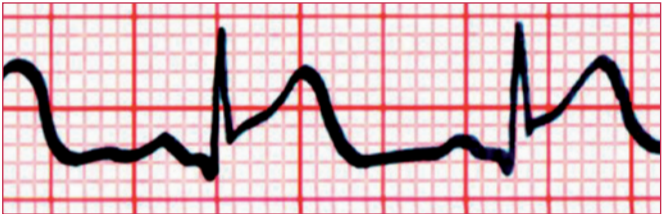


Elektrokardiographischer Nachweis eines Myokardinfarktes

ST-Streckenhebung

Neue ST-Streckenhebung am J-Punkt in zwei zusammengehörigen Ableitungen, wobei folgende Grenzwerte gelten:

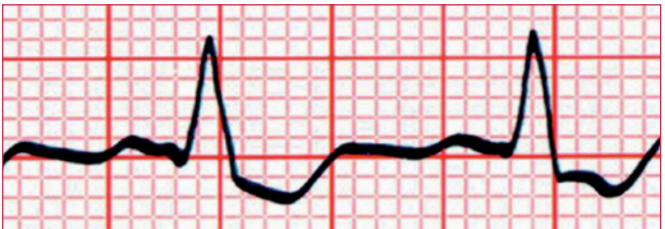
- › $\geq 0,1$ mV in allen Ableitungen – abgesehen von V_2 - V_3 – bei Männern und Frauen
- › In Ableitungen V_2 - V_3 $\geq 0,2$ mV für Männer ≥ 40 Jahre bzw. $\geq 0,25$ mV für Männer < 40 Jahre
- › In Ableitungen V_2 - V_3 $\geq 0,15$ mV für Frauen jeden Alters.



ST-Streckensenkungen und Veränderungen der T-Welle




- › Neu aufgetretene horizontale oder descendierende ST-Streckensenkung $\geq 0,05$ mV in zwei zusammengehörigen Ableitungen
- ODER
- › T-Wellen-Inversion $\geq 0,1$ mV in zwei zusammengehörigen Ableitungen mit deutlich positiver R-Zacke oder R/S-Verhältnis > 1 .



EKG-Veränderungen bei altem (abgelaufenen) Myokardinfarkt

- › Jede Q-Zacke in den Ableitungen V_2 - $V_3 \geq 0,02$ sec oder QS-Komplex in V_2 und V_3 oder
- › Q-Zacke $\geq 0,03$ sec und $\geq 0,1$ mV Tiefe oder QS-Komplex in den Ableitungen I, II, aVL, aVF, oder V4-V6 in mindestens zwei Ableitungen, die einer gemeinsamen Ableitungsgruppe zuzuordnen sind (I, aVL; V_1 - V_6 ; II, III, aVF) oder
- › R-Welle $\geq 0,04$ sec in V_1 - V_2 und
- › $R/S \geq 1$ mit konkordant positiver T-Welle.



⁵  Neu sind an dieser Stelle altersspezifische Grenzwerte für ST-Streckenhebungen in den Ableitungen V_2 - V_3 für Männer.

Ursachen für Fehlinterpretationen bei der EKG-Diagnose des Myokardinfarktes

Häufige EKG-Konstellationen, die zu einer Fehlinterpretation bei der Myokardinfarkt-Diagnostik führen

Falsch positive Befunde

- | | |
|--|---|
| › Frühe Repolarisation | › Metabolische Störungen, z. B. Hyperkaliämie |
| › LSB | › Kardiomyopathie |
| › Präexzitation | › Vertauschung von Ableitungen |
| › Syndrome mit erhöhtem J-Punkt, z. B. Brugada-Syndrom | › Cholezystitis |
| › Peri-/Myokarditis | › Persistierend juveniles Muster |
| › Lungenarterienembolie | › Fehlpositionierung der präkordialen Ableitungen |
| › Subarachnoidalblutung | › Trizyklische Antidepressiva oder Phenothiazine |

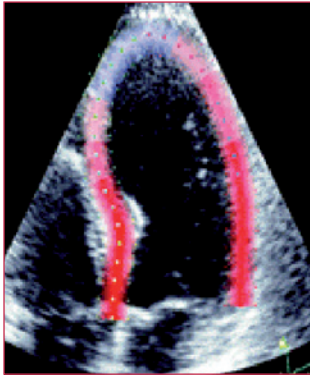
Falsch negative Befunde


- › Alter (abgelaufener) MI mit pathologischer Q-Zacke und/oder persistierender ST-Streckenhebung
- › Rechtsventrikuläre Schrittmacherstimulation
- › LSB

Anwendung von bildgebenden Verfahren bei akutem Myokardinfarkt



Mittels bildgebender Verfahren können – bei gleichzeitig erhöhter Konzentration von kardialen Biomarkern und bei Fehlen einer nicht-ischämischen Ursache – einen neu aufgetretenen Verlust von vitalem Myokard und neue regionale Wandbewegungsstörungen erkannt werden.



⁶  In der ausführlichen Originalversion der Definition des MI werden wie zuvor Echokardiographie, nuklearmedizinische Verfahren, Magnetresonanztomographie oder Computertomographie für die Diagnostik des Myokardinfarktes als bildgebende Verfahren der Wahl genannt. Da ein mit den genannten Verfahren erhobener Normalbefund einen hohen negativ-prädiktiven Wert aufweist, können diese für den Ausschluss eines Myokardinfarktes von praktischer Bedeutung sein.

Besondere Kategorien von Myokardinfarkten

Rezidivierender Myokardinfarkt

Wenn 28 Tage oder später nach dem Index-MI erneut ein akuter MI auftritt, liegt ein rezidivierender MI vor.

Re-Infarkt


Der Begriff „Re-Infarkt“ wird für einen akuten MI verwendet, der innerhalb von 28 Tagen nach dem Index-MI oder wiederkehrenden MI auftritt.




Stummer Myokardinfarkt

Asymptomatische Patienten, bei denen im Routine-EKG neu aufgetretene, pathologische, die MI-Kriterien erfüllende Q-Zacken auffallen oder bei denen durch kardiologische Bildgebung der Nachweis eines stattgehabten Myokardinfarktes erbracht wird, der nicht in einen direkten Zusammenhang mit einer Prozedur zur Koronar-Revaskularisation gebracht werden kann, haben definitionsgemäß einen stillen Myokardinfarkt erlitten.



7  Die Definition des Myokardinfarktes beinhaltet erstmals auch die Unterscheidung zwischen rezidivierendem Infarkt und Re-Infarkt.

8  Die Definition eines stummen MI ist erstmals Teil der allgemeinen Definition des MI.

Tabellarische Darstellung der MI-Typen und des Vielfachen des OGW (99. Perzentil) des in der klinischen Studie verwendeten kardialen Biomarkers

Vielfache x99%	MI-Typ 1 spontan	MI-Typ 2 sekundär	MI-Typ 3 ^a Tod	MI-Typ 4a PCI	MI-Typ 4b Stent- thrombose	MI-Typ 4c ^b Restenose	MI-Typ 5 CABG
1-3							
3-5							
5-10							
> 10							
Gesamt							

^a Biomarker-Konzentrationen sind nicht verfügbar, da Tod vor der Entnahme von Blutproben eingetreten ist (blaue Felder). Die roten Felder kennzeichnen cTn-Konzentrationen unterhalb des willkürlich definierten Grenzwertes für die Diagnose eines MI nach PCI oder CABG.

^b Restenose ist definiert als eine koronarangiographisch gesicherte Stenose $\geq 50\%$ oder eine komplexe Läsion in Verbindung mit einem Anstieg oder Abfall der cTn-Konzentration $> 99.$ Perzentil (OGW) bei ansonsten fehlendem Nachweis einer signifikant stenosierenden KHK als Folge von: (i) initial erfolgreicher Stentimplantation und -implantation oder (ii) Dilatation einer Koronararterien



**EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®**

© 2012 The European Society of Cardiology

Dieser Kurzfassung liegt das „ESC/ACCF/AHA/WHF Expert Consensus Document on the Third Universal Definition of Myocardial Infarction“ zugrunde.
European Heart Journal (2012) 33, 2551–2567
doi:10.1093/eurheartj/ehs184

Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie. Die Langfassung der Leitlinien findet sich auch im Internet unter www.dgk.org

Diese Pocket-Leitlinie darf in keiner Form, auch nicht auszugsweise, ohne ausdrückliche Erlaubnis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie vervielfältigt oder übersetzt werden.

Die Leitlinien geben den derzeit aktuellen wissenschaftlichen Forschungsstand wieder und wurden zusammengestellt unter sorgfältiger Berücksichtigung evidenzbasierter Kriterien. Ärzten wird empfohlen, dass sie diese Leitlinien in vollem Maße in ihre klinische Beurteilung mit einbeziehen. Die persönliche ärztliche Verantwortung und Entscheidung wird dadurch jedoch nicht außer Kraft gesetzt.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society

Grafenberger Allee 100 · D-40237 Düsseldorf
Tel.: +49 (0)211 600 692-0 · Fax: +49 (0)211 600 692-10
E-Mail: info@dgk.org · Internet: www.dgk.org