

Macht das Prehospital-EKG in der Rettungskette Sinn?

EKG bei akuten Koronarsyndromen

Christophe Wyss

HerzKlinik Hirslanden, Zürich, Schweiz

Summary

Electrocardiogram during acute coronary syndromes

The electrocardiogram (ECG) has a key role in the diagnosis and management of acute coronary syndrome (ACS). Besides recognising typical ECG patterns, we should be aware of atypical presentations. There is a broad range of different explanations for repolarisation changes without the presence of ACS. Prehospital ECGs have a direct impact on the processes of care and mortality in ACS.

Key words: ECG; acute coronary syndrome

Einleitung

Das Elektrokardiogramm (EKG) ist ein essentieller Bestandteil der kardialen Basisdiagnostik für Grundversorger, Notärzte/Rettungssanitäter und Spezialisten. Es ist breit verfügbar, unkompliziert in der technischen Handhabung und schon mit wenigen Grundkenntnissen einfach zu interpretieren. Neben der Diagnostik von Rhythmusstörungen und Hinweisen auf strukturelle Pathologien kann das EKG auch mehr oder weniger spezifische Zeichen für koronarischämische Situationen zeigen. Bereits vor fast 100 Jahren beobachtete Fred Smith in Chicago dynamische elektrokardiographische Repolarisationsstörungen anlässlich experimenteller Koronarligatur bei Hunden [1]. 1920 publizierte Harold Ensign Bennett Pardee (1886–1973) erstmalig den typischen elektrokardiographischen Infarktverlauf bei Herzinfarktpatienten [2]. Er beschreibt schon damals transiente

ST-Hebungen aus dem absteigenden Teil der R-Zacke während der Akutphase eines kompletten Koronarverschlusses (später bekannt als «Pardee's Sign») mit nachfolgender T-Wellen-Inversion und ST-Segmentverkürzung in der subakuten Phase (Abb. 1).

Trotz eindrücklichen Fortschritten in den letzten Jahrzehnten sind akute koronare Syndrome noch immer Krankheitsbilder, welche substantiell zur Mortalität (und Morbidität) der Schweizerischen Gesamtbevölkerung beitragen [3]. Das EKG hat in der heutigen Diagnostik der akuten Koronarsyndrome (ACS) nach wie vor eine zentrale Bedeutung mit direktem Einfluss auf die Wahl der Therapiestrategie. Klinisch hat sich entsprechend eine elektrokardiographische ACS-Einteilung in ST-Hebungsmyokardinfarkt (STEMI) und Nicht-ST-Hebungsmyokardinfarkt (NSTEMI) bewährt. Beim STEMI mit akuten ST-Hebungen ist eine sofortige Reperfusionstherapie indiziert [4]. Beim NSTEMI sind die EKG-Veränderungen unspezifisch (ST-Senkungen, T-Inversionen) und häufig dynamisch. Da empfiehlt sich meist eine weitere Risikostratifizierung aufgrund Klinik, Laborbefunden und allgemeinen Risikoscores [5]. Es gibt eine differentialdiagnostische Vielzahl von Repolarisationsstörungen, welche nicht koronar-ischämisch bedingt sind (Tab. 1).

ST-Hebungen

Elektrokardiographische ST-Hebungen sind nicht ACS-spezifisch. So hatten beispielsweise 123 Patienten mit Thoraxschmerzen und einer ST-Hebung $\geq 0,1$ mV nur in 48% der Fälle tatsächlich einen Herz-

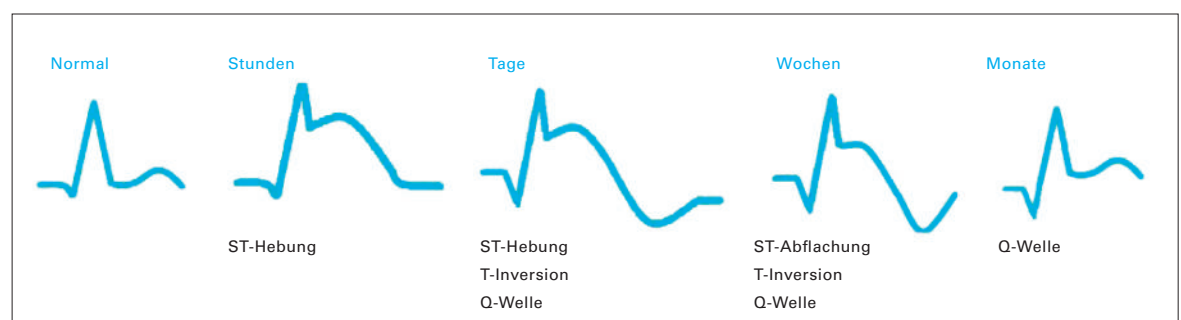


Abbildung 1: Klassischer Infarktverlauf:

Tabelle 1: Repolarisationsstörungen ohne ACS, exemplarische Auflistung ohne Anspruch auf Vollständigkeit.

ST-Hebungen	Fixiert/chronisch	Dynamisch/akut
	Normalvarianten, z.B. frühe Repolarisation	Akute intrakranielle Prozesse
	Blockbilder	Akute Peri(myo)karditis
	Linksventrikuläre Hypertrophie	Akute Lungenembolien
	Hypertrophe Kardiomyopathie	Elektrolytstörungen
	Ventrikuläre Schrittmacherstimulation	Tako-Tsubo-Kardiomyopathie
ST-Senkungen	Fixiert/chronisch	Dynamisch/akut
	Blockbilder	Akute Peri(myo)karditis
	Linksventrikuläre Hypertrophie	Akute Lungenembolien
	Hypertrophe Kardiomyopathie	Elektrolytstörungen
	Chronische Ischämie	Hypertensive Krise
	Ventrikuläre Schrittmacherstimulation	Hyperventilation
		Pankreatitis
		Post-Tachykardie / Konversion
		Tako-Tsubo-Kardiomyopathie
Negative T-Wellen	Fixiert/chronisch	Dynamisch/akut
	Normalvarianten, z.B. Frauen, Jugendliche	Akute Peri(myo)karditis
	Stattgehabter Herzinfarkt	Akute Lungenembolien
	Chronische Ischämie	Tako-Tsubo-Kardiomyopathie
	Kardiomyopathien	Elektrolytstörungen
	Blockbilder	Post-Tachykardie / Konversion
	Linksventrikuläre Hypertrophie	
	Ventrikuläre Schrittmacherstimulation	
Prominente T-Wellen	Fixiert/chronisch	Dynamisch/akut
	Normalvarianten, z.B. frühe Repolarisation	Elektrolytstörungen
		Akute intrakranielle Prozesse (Stroke, Subarachnoidalblutung)

infarkt [6]. Die übrigen falsch-positiven Patienten zeigten Linksschenkelblockbilder oder es bestand eine linksventrikuläre Hypertrophie.

Ein STEMI ist in aktuellen Richtlinien [4] definiert als akute Hebungen der ST-Strecke (am J-Punkt) in mindestens zwei zueinander passenden Ableitungen von $\geq 0,1$ mV. In den Ableitungen V_2 – V_3 gelten andere diagnostische Grenzwerte: $\geq 0,25$ mV bei Männern < 40 Jahren, $\geq 0,2$ mV bei Männern < 40 Jahren und $\geq 0,15$ mV bei Frauen. Diese Kriterien gelten nicht beim Linksschenkelblock (LSB) und der linksventrikulären Hypertrophie. Eine isolierte ST-Hebung (auch $< 0,1$ mV) in aVL oder I kann diagnostisch für einen akuten Verschluss einer Seitenwandarterie (z.B. Diagonalast) sein. Bei inferioren Infarkten wird empfohlen, zusätzlich rechtspräkordiale Ableitungen (V_3R und V_4R) zu erfassen, um eine (prognostisch ungünstige [7]) Rechtsherzbeteiligung zu diagnostizieren (diagnostische Grenzwerte: $> 0,05$ mV bzw. $> 0,1$ mV bei Männern < 30 Jahren). Zudem können zusätzliche (posteriore) Thoraxwandableitungen V_7 – V_9 helfen, das Ausmass der akuten Ischämie abzuschätzen (z.B. bei Okklusion eines dominanten Ramus circumflexus [RCX] oder einer dominanten Arteria coronaria dextra [RCA]).

Differentialdiagnostisch kommen bei elektrokardiographischen ST-Hebungen verschiedene nicht akut-koronar bedingte Grunderkrankungen in Frage – sowohl bei chronischen ST-Hebungen (z.B. linksventrikuläres Aneurysma, LSB, linksventrikuläre Hypertrophie, Schrittmacherstimulation, hypertrophe Kardiomyopathie, frühe Repolarisation / Normalvarianten usw.) wie auch bei transienten ST-Hebungen (z.B. Peri[myo]karditis, Lungenembolie, Elektrolytstörungen, Subarachnoidalblutung/Hirnschlag usw.).

ST-Senkungen

ST-Senkungen im Rahmen eines ACS können nicht nur diagnostisch sein, deren Ausmass korreliert auch mit der Prognose [8, 9]. So konnte bei über 2000 Patienten mit NSTEMI gezeigt werden, dass Patienten mit $\geq 0,1$ mV bzw. $\geq 0,2$ mV ST-Senkungen ein fast 4- bzw. 6-fach höheres Jahres-Mortalitätsrisiko als Patienten ohne ST-Senkungen hatten [10].

Elektrokardiographische ST-Senkungen sind nicht ACS-spezifisch, die Differentialdiagnose von fixierten (z.B. bei LSB, linksventrikuläre Hypertrophie, Schrittmacherstimulation, hypertrophe Kardiomyopathie usw.) und dynamischen ST-Senkungen (z.B. Peri(myo)kardi-

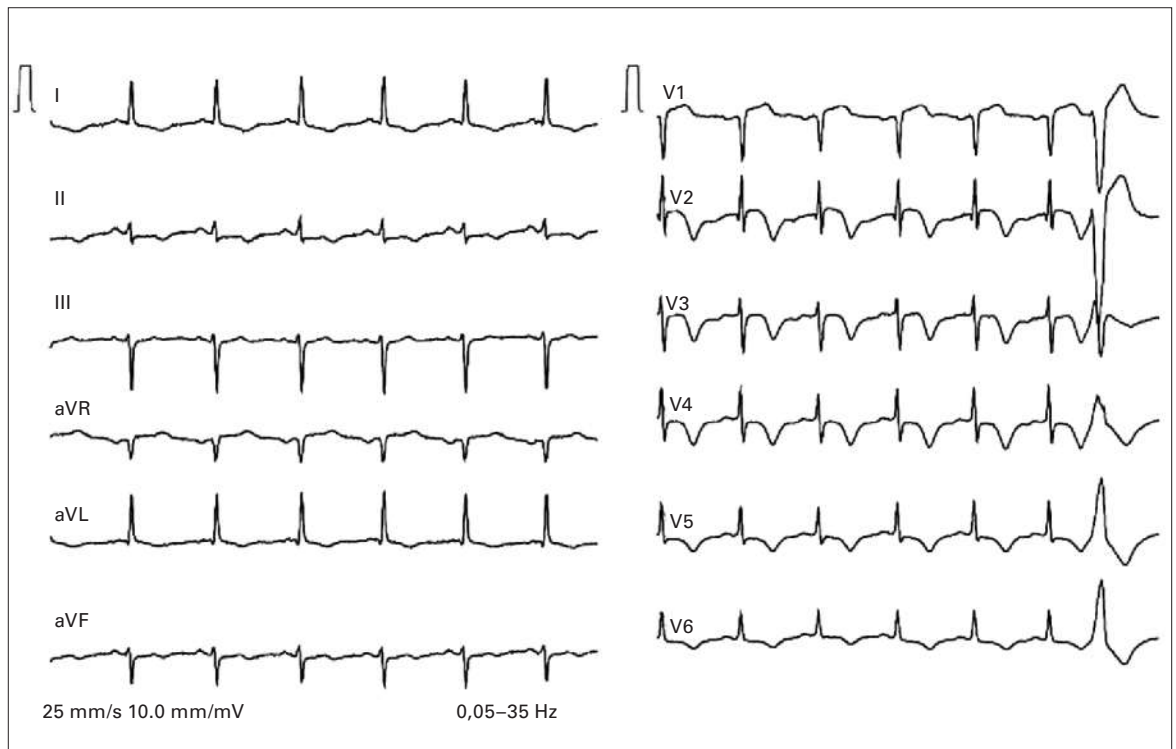


Abbildung 2: Wellens-Zeichen bei kritischer proximaler RIVA-Stenose mit tiefen T-Negativierungen anterior. (Aus: Stephan F, Kühne M. Wellens-Zeichen im EKG. Cardiovascular Medicine. 2013;16(05):155–6, Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.)

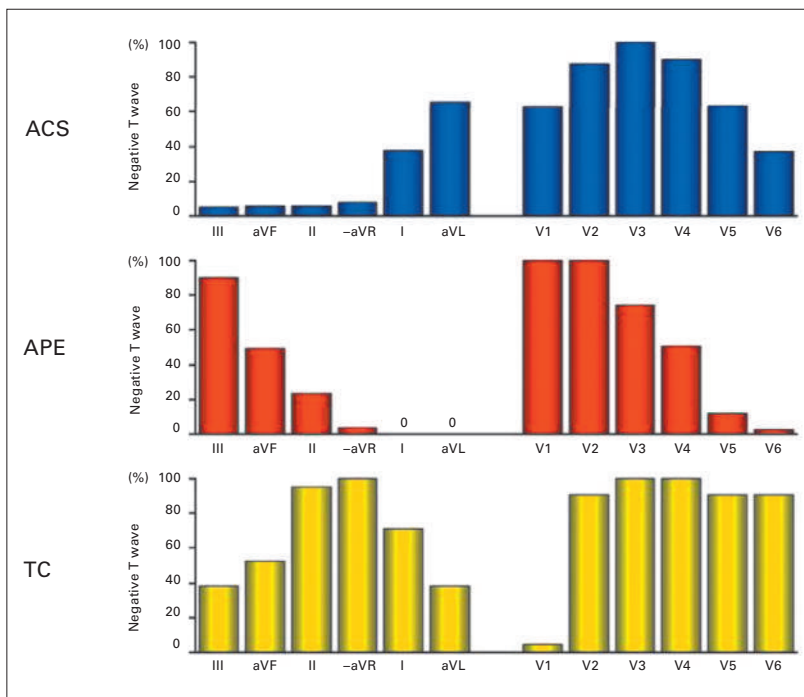


Abbildung 3: Verteilungsmuster und Ausmass von T-Inversionen bei ACS, Tako-Tsubo-Kardiomyopathie (TC) und akuter Lungenembolie (APE). (Aus: Kosuge M, Ebina T, Hibi K, Tsukahara K, Iwahashi N, Gohbara M, et al. Differences in negative T waves among acute coronary syndrome, acute pulmonary embolism, and Takotsubo cardiomyopathy. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2012;1:349–57. © SAGE Publications, 2012. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung von SAGE.)

tis, Lungenembolie, Elektrolytstörungen, hypertensive Krise, Digoxinmedikation usw.) ist breit.

T-Inversionen

Dynamische T-Inversionen in den anterioren präkordialen Ableitungen können hinweisend für eine kritische proximale Ramus-interventricularis-anterior (RIVA)-Stenose sein (Abb. 2) [11]. So beschrieben Hein J.J. Wellens und Kollegen 1982 erstmalig eine Serie von Patienten mit instabiler Angina pectoris / intermittierenden Thoraxschmerzen und negativen kardialen Nekrosemarkern und progressiven steil invertierten negativen T-Wellen in V_{2/3} ohne R-Verlust und ohne relevante ST-Hebungen bei signifikanter proximaler RIVA-Läsion («Wellens Sign»). Dabei zeigten 59% der Patienten einen kompletten oder subtotalen Verschluss [12]. Sensitivität bzw. Spezifität dieser spezifischen EKG-Veränderungen für das Vorliegen einer ≥70%igen RIVA-Stenose wird mit 69% bzw. 89% angegeben (positiv prädiktiver Wert [PPV] 86%) [13]. Es wurden auch eine «Pseudonormalisierung» der T-Negativierungen während pektanginöser Symptome beschrieben, die sich bei Beschwerdefreiheit wieder demaskierten [14]. Zudem sind die in Abbildung 2 ersichtlichen T-Inversionen in den Ableitung I, aVL und

II typisch für eine proximale RIVA-Läsion (z.B. vor dem Abgang des ersten Diagonalastes). Allerdings sind T-Inversionen nicht immer koronarischämisch bedingt, sondern kommen auch bei verschiedenen anderen klinischen Situationen vor. Eine kürzliche Arbeit untersuchte das Verteilungsmuster

und Ausmass von T-Inversionen bei ACS, Tako-tsubokardiomyopathie und akuter Lungenembolie [15]. Dabei zeigten sich bei ACS v.a. T-Inversionen in den präkordialen Ableitungen sowie in I und aVL. Bei der akuten Lungenembolie wurden T-Inversionen in den rechtspräkordialen Ableitungen (V₁-V₃) sowie in III

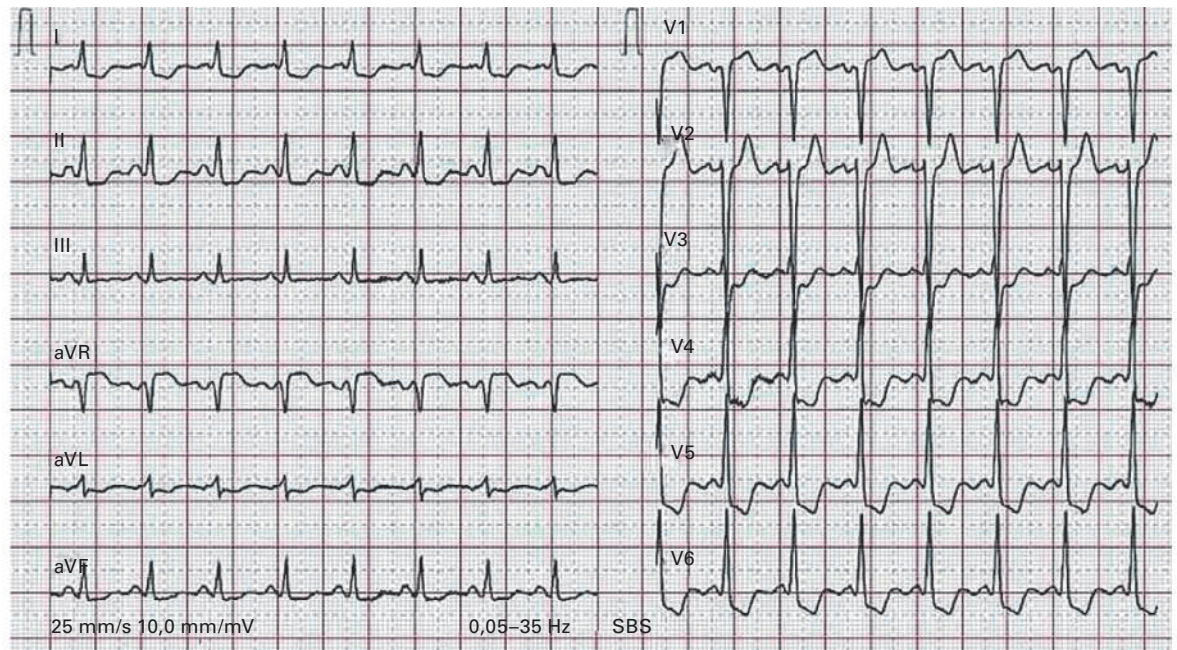


Abbildung 4: EKG bei kritischer Hauptstammstenose. (Aus: Isbary M, Schreen C, Christen S, Aschenputtel. Cardiovascular Medicine. 2011;14(05):165–166. EMH Media. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.)

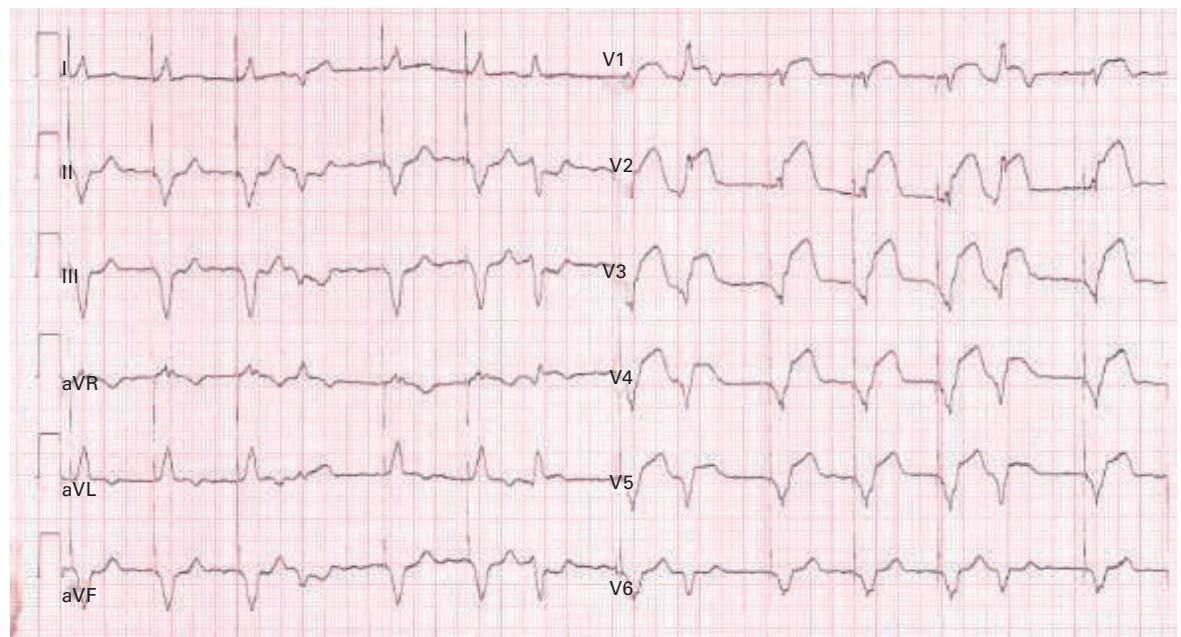


Abbildung 5: Akuter Vorderwandinfarkt bei ventrikulär stimuliertem EKG. Akuter proximaler RIVA-Verschluss bei einem Patienten mit Schrittmacher-EKG: Dieses EKG-Beispiel zeigt in den ventrikulär stimulierten QRS-Komplexen deutliche (>0,5 mV) zum QRS-Komplex diskordante ST-Hebungen in den Brustwandableitungen (Sgarbossa-Kriterium). Zudem sind in den nicht-schrittmacherstimulierten QRS-Komplexen infarkttypische ST-Hebungen in den Brustwandableitungen und aVL ersichtlich.

und aVF abgeleitet, während bei der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie T-Inversion häufig gleichzeitig in fast allen Ableitungen beobachtet werden können (Abb. 3).

Atypische EKG-Präsentationen

Verschiedene klinische Szenarien mit atypischen EKG-Präsentationen sind heutzutage bekannt und bedürfen vermehrter Aufmerksamkeit in der akuten Präsentation.

ST-Hebungen in aVR

Ischämische Symptome aufgrund einer hochgradigen Stenosierung des Hauptstamms (prognostisch sehr ungünstig) manifestieren sich elektrokardiographisch unter Umständen als ST-Hebung in aVR (Ischämie RIVA und RCX) in Kombination mit zusätzlichen Kriterien: ST-Hebung in V_1 (weniger als in aVR), ST-Senkung in II und aVF (basale Ischämie), ST-Senkung präkordial V_2 - V_6 (posteriore Ischämie, global-ischämisches Zeichen), ST-Senkung $V_6 >$ ST-Hebung V_1 , Rechtsschenkelblock (RSB) mit oder ohne Hemiblock.

Dieses spezielle EKG-Muster (Abb. 4) [16] ist allerdings wenig spezifisch. Eine kürzliche Serie von Patienten mit diesem EKG-Muster zeigte nur bei 23% der Fälle einer hochgradigen Hauptstammstenose bzw. ein angiographisches Hauptstammäquivalent, während bei 26% der Fälle keine signifikante koronare Herzkrankheit vorlag [17]. Der positiv-prädiktive Wert konnte auch nach Ausschluss von Patienten mit intraventrikulären Leitungsstörungen, linksventrikulärer Hypertrophie oder dynamischen Veränderungen nicht verbessert werden.

ST-Senkungen in V_1 - V_3

Akute ST-Senkungen in V_1 - V_3 können spiegelbildlich betrachtet die typische ST-Hebungsmorphologie zeigen. Besonders bei terminal positiver T-Welle kann dies für eine posteriore Ischämie hinweisend sein. Hier wird zur Bestätigung empfohlen, in zusätzlichen (posterioren) Ableitungen V_7 - V_9 ST-Hebungen $>0,05$ mV (oder $\geq 0,1$ mV) zu suchen.

Ischämische Symptome ohne diagnostische EKG-Veränderungen

In der Frühphase eines Koronarverschlusses können ST-Hebungen noch fehlen, erste EKG-Veränderungen sind hohe und spitze T-Wellen. Beim akuten Verschluss des Ramus circumflexus (RCX) kann ein übliches 12-Ableitungs-EKG trotz transmuraler Ischämie normal sein. Bei klinischem Verdacht empfiehlt sich hier, in zusätzlichen (posterioren) Ableitungen V_7 - V_9

ST-Hebungen zu suchen oder die Therapiestrategie direkt aufgrund der klinischen Situation zu wählen.

Neuaufgetretener Linksschenkelblock (LSB)

Ein neuaufgetretener LSB kann hinweisend für eine Hauptstamm-/proximale RIVA-Läsion sein. Ein neuaufgetretener LSB gilt grundsätzlich als STEMI-Äquivalent, häufig sind im klinischen Alltag aber keine Vorinformationen verfügbar/bekannt. Hier sollte aufgrund der klinischen Einschätzung und differentialdiagnostischen Überlegungen entschieden werden.

Bekannter Linksschenkelblock / ventrikuläre Schrittmacherstimulation

Zur STEMI-Identifikation wurden verschiedene Algorithmen vorgeschlagen. Sgarbossa und Kollegen beschrieben differenzierte Kriterien zur STEMI-Identifikation [18], vorgängig wurden ähnliche Kriterien bei Patienten mit ventrikulär stimulierten Schrittmacherrhythmen publiziert [19]. Ein sehr spezifisches Kriterium scheinen ausgeprägte ($>0,5$ mV) zum QRS-Komplex diskordante ST-Hebungen zu sein [20] (Abb. 5). Die «Sgarbossa-Kriterien» zur STEMI-Diagnose bei vorbestehendem LSB wurden im Verlauf verbessert [21]. Wie gut diese Kriterien im klinischen Alltag sind, scheint von der Selektion der Patienten abzuhängen. So zeigte eine Studie an 190 LSB-Patienten mit einer Prävalenz von 13% mit Enddiagnose «Herzinfarkt» eine schlechte Sensitivität (0–16%) bei guter Spezifität (93–100%) [22]. Eine andere Studie mit 224 LSB-Patienten mit einer Prävalenz von 45% mit Enddiagnose «Herzinfarkt» eine gute Sensitivität (67–73%) bei erhaltener Spezifität (98%) [23].

Telemedizinische EKG-Übertragungen in der Akutmedizin (Prehospital-ECG)

Neben verschiedenen präklinischen Systemen zur EKG-Übertragung vom Rettungsfahrzeug zu stationären Institutionen (Notfallstationen, Herzkatheterlabore, Einsatzzentralen, Dienstärzte usw.) sind auch EKG-Übertragungen auf Smartphones zunehmend verbreitet (sogenannte «Prehospital-ECG»). Der Einsatz eines Prehospital-ECG scheint benefitär; so konnte retrospektiv an über 150 000 ACS-Patienten gezeigt werden, dass Patienten mit einem präklinischen 12-Ableitungs-EKG deutlich eher einer Reperfusionstherapie zugeführt wurden (OR 1,7; 95%-CI 1,63–1,78). Der Einsatz eines Prehospital-ECG hatte einen signifikanten Einfluss auf die 30-Tages-Mortalität sowohl bei STEMI-Patienten (8,6% vs. 11,4%; OR 0,94; 95%-CI 0,90–0,98) als auch bei NSTEMI-Patienten

ten (5,9% vs. 6,5%; OR 0,84; 95%-CI 0,81–0,88) [24]. Eine direkte Aktivierung des Herzkatheterlabors zur Akut-PCI resultierte in einer anderen kleinen Studie mit einem Zeitgewinn bis zur Reperfusion (Verkürzung der door-to-balloon-time um durchschnittlich rund 15 Minuten) allerdings ohne Mortalitätsbenefit bei einer Erhöhung der Fehlalarmierungsrate um knapp 8% [25]. Es muss an dieser Stelle erwähnt werden, dass für eine Verbesserung des Patienten Outcome bei Herzinfarkt insbesondere ein gut funktionierendes Versorgungsnetzwerk (Rettungsdienst, Netzwerkhospitäler, Notfallstation/Schockraum, Katheterlabor, Intensivstation usw.) etabliert sein muss und das Prehospital-ECG nur ein einzelnes Element der gesamten Rettungskette darstellt. Eine präklinische Direktaktivierung des Herzkatheterlabors zur Akut-PCI (Percutaneous Coronary Intervention) macht primär bei akuten ST-Hebungsinfarkten Sinn. Im Falle von ausserklinisch erfolgreich reanimierten Patienten nach Kreislaufstillstand wird heutzutage bei STEMI-Diagnose eine unverzügliche Akut-PCI empfohlen (präklinische Direktaktivierung sinnvoll), bei NSTEMI-Patienten soll eine Akut-PCI beschleunigt (innerhalb von 2 Stunden) durchgeführt werden (präklinische Direktaktivierung fraglich/situativ), und bei unklarer Ursache für den Kreislaufstillstand macht eine kurze differentialdiagnostische Evaluation im Setting einer Notfallstation/Schock-

raum Sinn [26] (präklinische Direktaktivierung meist wenig sinnvoll). Das Prehospital-ECG kann generell helfen, die entsprechenden adäquaten Versorgungselemente der Rettungskette zeitgerecht zu alarmieren und in Bereitschaft zu versetzen.

Schlussfolgerungen

Nach bald 100-jähriger Erfahrung mit akuten EKG-Veränderungen bei Koronarschämie hat das EKG in der heutigen Diagnostik der akuten Koronarsyn-drome (ACS) nach wie vor eine zentrale Bedeutung mit direktem Einfluss auf die Wahl der Therapiestrategie. Neben verschiedenen typischen EKG-Zeichen sollten auch verschiedene atypische Präsentationen aufmerksam beurteilt werden. Die heutigen telemedizinischen Möglichkeiten der Direktübertragung eines präklinischen 12-Ableitungs-EKG vom Rettungsfahrzeug zu stationären Institutionen haben Einfluss auf den Behandlungsprozess und den klinischen Outcome.

Finanzierung/Interessenkonflikte

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur

- Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie an die Online-Version angehängt unter www.cardiovascmed.ch.

Korrespondenz:
Dr. med. Christophe Wyss
HerzKlinik Hirslanden
Witellikerstrasse 40
CH-8032 Zürich
Schweiz
[christophe.wyss\[at\]
hirslanden.ch](mailto:christophe.wyss[at]hirslanden.ch)

References

- 1 Smith FM. The ligation of coronary arteries with electrocardiographic study. *Arch Intern Med.* 1918;22:8–27.
- 2 Pardee HEB. An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction. *Arch Intern Med.* 1920;26:244–57.
- 3 Sterblichkeit und deren Hauptursachen in der Schweiz. Bundesamt für Statistik, 29.4.2013.
- 4 Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012;33:2569–619.
- 5 Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. and Guidelines ESC/AF. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32:2999–3054.
- 6 Otto LA, Aufderheide TP. Evaluation of ST segment elevation criteria for the prehospital electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med.* 1994;23:17–24.
- 7 Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonthalner M, Geibel A, Olschewski M, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1993;328:981–8.
- 8 Lee HS, Cross SJ, Rawles JM, Jennings KP. Patients with suspected myocardial infarction who present with ST depression. *Lancet.* 1993;342:1204–7.
- 9 Hyde TA, French JK, Wong CK, Straznicky IT, Whitlock RM, White HD. Four-year survival of patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation and prognostic significance of 0.5–mm ST-segment depression. *Am J Cardiol.* 1999;84:379–85.
- 10 Kaul P, Fu Y, Chang WC, Harrington RA, Wagner GS, Goodman SG, et al. and Network GIIPIIAftRoAGO. Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. PARAGON-A and GUSTO IIb Investigators. Platelet IIb/IIIa Antagonism for the Reduction of Acute Global Organization Network. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:64–71.
- 11 Stephan F, Kühne M. Wellens-Zeichen im EKG. *Cardiovascular Medicine.* 2013;16(05):155–6.
- 12 de Zwaan C, Bar FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J.* 1982;103:730–6.
- 13 Haines DE, Raabe DS, Gundel WD, Wackers FJ. Anatomic and prognostic significance of new T-wave inversion in unstable angina. *Am J Cardiol.* 1983;52:14–8.
- 14 de Zwaan C, Bar FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WR, Brugada P, et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J.* 1989;117:657–65.
- 15 Kosuge M, Ebina T, Hibi K, Tsukahara K, Iwahashi N, Gohbara M, et al. Differences in negative T waves among acute coronary syndrome, acute pulmonary embolism, and Takotsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2012;1:349–57.
- 16 Isbary M, Schreen C, Christen S. Aschenputtel. *Cardiovascular Medicine.* 2011;14(05):165–166.
- 17 Knotts RJ, Wilson JM, Kim E, Huang HD, Birnbaum Y. Diffuse ST depression with ST elevation in aVR: Is this pattern specific for global ischemia due to left main coronary artery disease? *J Electrocardiol.* 2013;46:240–8.
- 18 Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med.* 1996;334:481–7.
- 19 Sgarbossa EB, Pinski SL, Gates KB, Wagner GS. Early electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of ventricular paced rhythm. GUSTO-I investigators. *Am J Cardiol.* 1996;77:423–4.
- 20 Maloy KR, Bhat R, Davis J, Reed K, Morrissey R. Sgarbossa criteria are highly specific for acute myocardial infarction with pacemakers. *West J Emerg Med.* 2010;11:354–7.
- 21 Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. *Ann Emerg Med.* 2012;60:766–76.
- 22 Li SF, Walden PL, Marcilla O, Gallagher EJ. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in patients with left bundle branch block. *Ann Emerg Med.* 2000;36:561–5.
- 23 Sokolove PE, Sgarbossa EB, Amsterdam EA, Gelber R, Lee TC, Maynard C, et al. Interobserver agreement in the electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. *Ann Emerg Med.* 2000;36:566–71.
- 24 Quinn T, Johnsen S, Gale CP, Snooks H, McLean S, Woollard M, et al. and Myocardial Ischaemia National Audit Project Steering G. Effects of prehospital 12-lead ECG on processes of care and mortality in acute coronary syndrome: a linked cohort study from the Myocardial Ischaemia National Audit Project. *Heart.* 2014;100:944–50.
- 25 Squire BT, Tamayo-Sarver JH, Rashi P, Koenig W, Niemann JT. Effect of prehospital cardiac catheterization lab activation on door-to-balloon time, mortality, and false-positive activation. *Prehosp Emerg Care.* 2014;18:1–8.
- 26 Noc M, Fajadet J, Lassen JF, Kala P, MacCarthy P, Olivecrona GK, et al., European Association for Percutaneous Cardiovascular Intervention and Stent for Life G. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups. *EuroIntervention.* 2014;10:31–7.