

Реинфаркт миокарда

Генерал-мајор доц. dr sc. med. **Момчило Крговић**, доц. dr sc. med.
Вјекослав Орозовић, пук. доц. dr sc. med. **Бранко Глигић**, dr sc. med.
Саша Рафајловски, проф. dr sc. med. **Светислав Челикић**, потпук. dr
Милић Марковић, мајор dr **Раденко Спасић**, мајор dr **Ненад Ратковић**

Војномедицинска академија, Клиника за ургентну медицину, Београд

У току седам година (1991-1997) у Клиници за ургентну медицину ВМА од акутног инфаркта миокарда (АИМ) различите локализације, укупно је лечено 1 924 болесника просечне старости $63,7 \pm 6,2$ г., 1 192 (61,9%) мушкараца и 732 (38,1%) жена. Од тог броја 406 (21,1%) болесника имало је доказан реинфаркт миокарда (РИМ), и то 254 (62,6%) мушкараца и 152 (37,4%) жена, просечне старости $64,8 \pm 8,3$ г. Није статистички доказана значајна разлика између ове две групе болесника у погледу животног доба, локализације реинфаркта или примене фибринолитичке терапије. Постојала је статистички значајна разлика у погледу компликација, првенствено срчане инсуфицијенције, малих аритмија, АВ блока II и III степена, примене привремене или сталне pacemaker-a и морталитета. У интравенској фази лечења, у првих месец дана, добијени налази показују да болесници са РИМ имају многобројне компликације и да је срчана инсуфицијенција најчешћи узрок смрти ових болесника.

Кључне речи: infarkt miokarda; elektrokardiografija; krv, hemijske analize; aritmija; pluća, edem; šok, kardiogeni; elektro-stimulator srca; tromboliza, terapijska; srce, blok; srce ruptura; prognoza; mortalitet.

Увод

Реинфаркт или поновни инфаркт миокарда (РИМ) је акутна некроза срчаног мишића, која се одликује поновним јављањем ангинозног бола, порастом кардиоспецифичних ензима и променама у ЕКГ-у у виду нове појаве Q зупца. Јавља се у различитим временским интервалима после претходног инфаркта срца и може захватити цео зид срчаног мишића или само поједине његове делове, а у погледу локализације може бити исти као претходни или потпуно различите локализације у односу на први инфаркт миокарда (1).

Реинфаркт миокарда одликује се многобројним компликацијама, у првом реду израженом срчаном инсуфицијенцијом, кардиогеним шоком, малигним поремећајима ритма и високом смртношћу, која код оваквих болесника износи од 30 до 50% (2). Нису

ретки болесници који у току живота имају и више поновљених инфаркта срца, због чега је секундарна превенција коронарне болести од непроцењивог значаја, што показују и многе познате светске студије (3–6). Све оне већ познате и пратеће патофизиолошке промене у виду ремоделовања леве коморе, експанзије или екстензије некрозе, ошамућености миокарда и друге дешавају се и у овом случају, само са много израженијим последицама, јер је остатак живог (виабилног) миокарда сведен на минимум (7–9). По правилу ови болесници имају изражену вишесудовну болест срца и углавном су кандидати за реваскуларизацију или дилатацију баллоном, али првенствено кад год је то могуће користи се фибринолитичка терапија (10–12).

Циљ рада је да у наведеном периоду од седам година (1991-1997 г.) утврдимо учесталост, најчешће компликације, примену фибринолитичке терапије и

смртност у болесника са РИМ, у поређењу са контролном групом болесника који су имали први акутни инфаркт миокарда (АИМ), и статистички обрадиво добијене резултате.

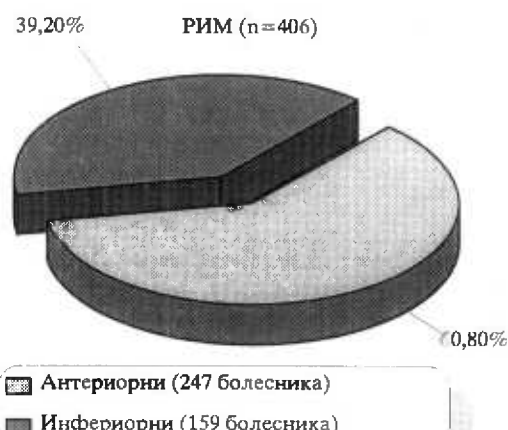
Методe

У Клиници за ургентну медицину ВМА у седмогодишњем периоду (1991-1997 г.) од акутног инфаркта миокарда различитих локализација укупно су лечена 1 924 болесника, 1 192 (61,9%) мушкарца и 732 (38,1%) жене, просечне старости $63,7 \pm 6,2$ г., од којих је на основу клиничке слике, ЕКГ промена и ензимске активности код 406 (21,1%) доказан реинфаркт миокарда. У студију нису укључени болесници са поп Q инфарктом или периперативним инфарктом, нити болесници који су у оквиру неког другог обољења имали АИМ или РИМ (исхемијска болест мозга, системска или малигна обољења и др.).

Резултати

Група А: са првим АИМ (контролна група) укупно је било 1 518 болесника, просечне старости $62,7 \pm 6,2$ г., од тога су 938 (61,8%) били мушкарци, а 580 (38,2%) жене. Инфаркт anteriорне локализације имало је 1 062 (69,9%), а инфериорне локализације 456 (30,1%) болесника.

Група Б: укупно је било 406 болесника са РИМ, просечне старости од $64,8 \pm 8,3$ г., од тога су 254 (62,6%) били мушкарци, а 152 (37,4%) жене. Реинфаркт anteriорне локализације имали смо у 247 (60,8%), а инфериорне локализације у 159 (39,2%) болесника.



Сл 1. – Дистрибуција болесника према локализацији инфаркта миокарда

У контролној групи (А) са АИМ акутни едем плућа имало је 227 (14,9%), кардиогени шок 192 (12,6%) и глобалну срчану инсуфицијенцију 107 (7%) болесника. Малигне поремећаје ритма у виду вентрикуларне тахикардије или фибрилације (ВТ, ВФ)

имало је 216 (14,2%), транзиторни АВ блок II и III степена као 103 (6,7%) болесника, од чега је привремени расетакер имплантован код 67 (4,4%), а стални код 17 (1,1%) болесника. Руптура срца била је доказана код 25 (1,6%) болесника. Укупно је умрло 168 (11%) болесника. Фибринолитичку терапију у овој групи добило је 511 (33,6%) болесника.

У групи (Б) са РИМ акутни едем плућа имало је 217 (53,4%), кардиогени шок 87 (21,4%), глобалну срчану инсуфицијенцију 67 (16,5%) болесника. Малигне поремећаје ритма у виду ВТ или ВФ 118 (29%), а транзиторни АВ блок II и III степена имао је 91 (22,4%) болесник. Од тога смо код 54 (13,3%) болесника морали да имплантирамо привремени расетакер, од којих је 23 (5,6%) болесника у каснијем току добило и стални расетакер. Од руптуре миокарда доказане обдукцијом умрло је 16 (3,9%) болесника. Укупно је умрло 69 (16,9%) болесника. Фибринолитичку терапију добила су 132 (32,5%) болесника.

Статистичком обрадом података χ^2 тестом доказана је статистичка значајност на нивоу $p < 0,001$ у погледу едема плућа, кардиогеног шока, срчане инсуфицијенције, малигних аритмија и АВ-блока II и III степена између болесника са РИМ и контролне групе болесника са АИМ. Такође је постојала статистички сигнификантна разлика у примени привременог и сталног расетакер-а, руптуре миокарда као и смртности на нивоу $p < 0,001$ између две групе болесника.

Није постојала статистичка значајност у погледу старости, пола, локализације РИМ и примене фибринолитичке терапије између две групе болесника. До-

бијени резултати показују да је инсуфицијенција срца у групи болесника са РИМ испољена у преко две трећине испитаника и да је то водећи узрок смрти у овој групи и поред примене фибринолитичке терапије, као и свих осталих терапијских мера.

Табела 1

Компликације код болесника са АИМ и РИМ – збирни резултати

Компликације	АИМ (n=1 518)	%	РИМ (n=406)	%
Едем плућа	227	14,9	217	53,4
Кардиогени шок	192	12,6	87	21,4
Глобална инсуфици. срца	107	7,0	67	16,5
Малигни поремећаји ритма	216	14,2	118	29,0
Транзиторни АВ блок II и III степена	103	6,7	91	22,4
Привремени расетакер	67	4,4	54	13,3
Стални расетакер	17	1,1	23	5,6
Руптура срца	25	1,6	16	3,9
Фибринолитичка терапија	511	33,6	132	32,5
Морталитет	168	11,0	69	16,9

Дискусија

Савремени начин лечења АИМ представља широко распрострањена употреба фибринолитичке терапије, дилатација балоном или хитна реваскуларизација миокарда, што је смањило смртност од трансмуралног инфаркта миокарда у акутној фази на 10–14%, али су зато рестеноза и поновна тромбоза, као узрок поновног инфаркта миокарда исте или друге локализације, остали проблем који је све актуелнији. Агресивнији и савременији приступ у лечењу првог инфаркта миокарда само је, на жалост, делимично решење проблема, уколико су фактори ризика или начин живота остали непромењени и ако се не спроводи одговарајућа терапија ради спречавања аритмија и напрасне смрти (13, 14).

Болнички морталитет у првих месец дана код болесника са реинфарктом према већини до сада објављених студија креће се од 15 до 25%, док дугорочни морталитет износи од 20 до 40%. Годишња инциденца износи око 3% за мушкарце и 9% за жене, а у дужем временском периоду од 1 до 5 година око 15–20% (15–20). Резултати наше студије у седмогодишњем периоду показују да је инциденца РИМ била 21,1%, а смртност 16,9%, што је у корелацији са резултатима сличних клиничких истраживања.

Ново "ремоделовање" коморе, смањење ејекционе фракције, што се доказује ехокардиографским и радиоизотопским студијама, уз малигне поремећаје ритма или изненадни развој кардиогеног шока главни су узроци високе смртности ових болесника. У нашем истраживању акутни едем плућа имало је 53,4%, кардиогени шок 21,4%, малигне поремећаје ритма 29% и глобалну срчану инсуфицијенцију 16,5% болесника, што се слаже и са наводима других аутора.

У слично дизајнираној студији од 1 до 10 година праћења укупно 718 болесника, са АИМ инциденца РИМ била је 28%, а смртност 36,5% с тим што је ин-

суфицијенција срца код преко 2/3 болесника била главни узрок смрти. Најчешће компликације биле су блок леве гране, вентрикулске аритмије, новонастала нестабилна ангина пекторис или погоршање постојеће ангине. Реинфаркт је био чешћи код болесника са раном постинфарктном ангином пекторис и код оних који су добијали антикоагулантну терапију (21).

Нови реинфаркт се може јавити у различитим временским интервалима, раније или касније, у истом или другом подручју у односу на претходни АИМ, и према досадашњим сазнањима чешћи је на другој локализацији код 56%:46% болесника у односу на први АИМ. Реинфаркт исте локализације углавном се јавља у првих годину дана, а друге локализације много касније и резултат је обично генерализоване атеросклерозе коронарних артерија и најчешће значи тросудовну болест срца. Болест једног или два крвна суда, најчешће предње десцендентне артерије или десне коронарне артерије, везана је за РИМ исте локализације у односу на први инфаркт. Касни реинфаркт друге локализације најчешће изазива срчану слабост и кардиогени шок код 30% болесника, уз смртност од 25% (22).

Резултати СПРИНТ студије показују да жене имају већу предиспозицију и лошију прогнозу у погледу РИМ, у просеку су биле старије 6,5 година, имале су израженију болест периферних крвних судова, кардиомегалију, постинфарктну ангину пекторис, дијабетес и чешће реинфаркт антериорне локализације. У посматраном периоду од једног месеца до 5,5 година смртност је износила 74% код жена и 51% код мушкараца (23).

Све шири примена фибринолитичке терапије уз смањење смртности од АИМ у акутној фази има за лошу последицу повећање РИМ због каснијих ретромбоза и већу инциденцу изненадне смрти. Због тога се у последњих 5-6 година појавио већи број саопштења која износе резултате успешне реперфузије директном

перкутаном транслуменском коронарном ангиопластиком (PTCA), без примене фибринолизе. Резултати показују да се постиже непосредна и боља заштита функције леве коморе, мањи је проценат рестеноза и нових тромбоза, а самим тим и смртности (24, 25).

Независни фактори ризика за појаву РИМ, према већини аутора су старост већа од 65 година, женски пол и предисторија раније срчане слабости, а уједно то су и фактори лоше прогнозе за овакве болеснике (26). Продонгирана орална антикоагулантна терапија, иако смањује смртност после АИМ, не смањује остале факторе ризика, а због добро познатих компликација и проблема око адекватног дозирања није се показала ефикасном у превенцији РИМ, те ју је сврсисходније заменити антиагрегационом терапијом, а њену улогу свести једино на спречавање тромбозе вештачких залустака (27).

Из свега изложеног до сада, а то потврђују и наши налази, неопходно је развити далекосежну стратегију у превенцији РИМ и смањити факторе ризика, као што су гојазност, уз регулisanje дијабетеса или хипертензије, уколико су присутни. Обавезан је прекид пушења, превентивно давање малих доза аспирина уз медикаментну превенцију аритмија, регулisanje липидног статуса, супституција естрогенима у менопаузи и добро дозирана физичка активност (28).

Новија истраживања показују да је нормални ниво липида у плазми од изузетно велике важности за превенцију даљег напредовања коронарне болести, а самим тим и реинфаркта миокарда. Тако резултати студије 4S спроведене у току 5 година на 4 444 болесника показују да је смањење холестерола за 25% и LDL-хол. за 35% смањило поновни инфаркт и друге коронарне акциденте за 34%, а укупну смртност за 30%. Друга велика студија WOSCOPS показује такође сличне резултате, јер је смањењем холестерола за 20% и LDL-хол. за 26% ризик од изненадне смрти и новог инфаркта смањен за 31%, а општи морталитет за 22% (29,30).

Улога ACE-инхибитора у превенцији срчане слабости и реинфаркта миокарда такође је у послед-

њој деценији постала изузетно значајна, а то потврђују познате студије, SAVE, AIRE, ISIS-4, CONSENSUS и друге, што уз бета-блокаторе, антагонисте калцијума (дилтиазем или верапамил) и антиагрегациону терапију представља основ за смањење морталитета оваквих болесника (31–37).

Болесници са реинфарктом миокарда спадају у високо ризичну групу болесника са многобројним и често фаталним компликацијама и поред свих примењених терапијских мера. Једино корекција свих фактора ризика уз адекватно спроведену секундарну превенцију аритмија и срчане слабости представља прави начин лечења и превенције високе смртности оваквих болесника.

Закључак

У анализованом седмогодишњем периоду од 1991. до 1997. г. од укупно 1 924 болесника са акутним инфарктом миокарда, реинфаркт миокарда доказан је код 21,1% болесника, са смртношћу од 16,9% у интрахоспиталном периоду лечења од месец дана. Главни и непосредни узрок високе смртности ових болесника и поред примене тромболитичке терапије, балон дилатације, хитне реваскуларизације и осталих специфичних мера лечења је изражена и манифестна срчана инсуфицијенција удружена са акутним едемом плућа или кардиогеним шоком. Срчана инсуфицијенција и даље остаје велики проблем у лечењу болесника са РИМ и независтан је фактор ризика у преживљавању и удаљеној прогнози ових болесника. Малигни поремећаји ритма, АВ блокови II и III степена, или изненадна руптура срца су компликације које, такође, карактеришу ову групу болесника и доприносе тежини клиничке слике и повећању смртности.

Сви добијени налази у складу су са резултатима других сличних студија и то недвосмислено доказује да је секундарна превенција коронарне болести, после првог АИМ, једини прави начин за смањење инциденце РИМ, компликација и високе смртности ових болесника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Krgović M. Doprinos dijagnozi kliničkih oblika ponovnog infarkta miokarda [doktorska disertacija]. Beograd: Vojnomedicinska akademija; 1993.
2. Trevisani G, D'Annunzio E, DiGiovanni P, Gallina S, Di Fonzo G, Manuppelli V, et al. [Prevention of reinfarction: a global strategy]. *Cardiologia* 1993;38 (12 Suppl 1): 349–57.
3. Kornowski R, Goldbourt U, Zion M, Mandelzweig L, Kaplinsky E, Levo Y, et al. Predictors and long-term prognostic significance of recurrent infarction in the year after a first myocardial infarction. SPRINT Study Group. *Am J Cardiol* 1993; 72: 883–8.
4. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy TE, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the survival and ventricular enlargement trials. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992; 327: 669–77.
5. Pitt B, Segal R, Martinez FA, Meurers G, Cowley AJ, Thomas J, et al. Randomised trial of losartan versus

- captopril in patients over 65 with heart failure. *Lancet* 1997; 349: 747–52.
6. *Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, MacFarlane PW, et al.* Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333: 1301–7.
 7. *Pepine CJ.* New concepts in the pathophysiology of acute myocardial ischemia and infarction and their relevance to contemporary management. *Cardiovasc Clin* 1989; 20: 3–18.
 8. *Muller JE, Rude RE, Braunwald E, Hartwell TD, Roberts R, Sobel BE, et al.* Myocardial infarct extension: occurrence, outcome and risk factors in the Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size. *Ann Intern Med* 1988; 108: 1–6.
 9. *Tillisch J, Brunken R, Marshall R, Schwaiger M, Mandelkern M, Phelps M, et al.* Reversibility of cardiac wall-motion abnormalities predicted by positron tomography. *N Engl J Med* 1986; 314: 884–8.
 10. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12 (6 Suppl A): 3A–13A.
 11. *Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT Jr, Moss AJ.* Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59: 256–62.
 12. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction. GUSTO Angiographic Investigators. *N Engl J Med* 1993; 329: 1615–22.
 13. Early and six-month outcome in patients with angina pectoris early after myocardial infarction (the GISSI-3 APPI. [angina precoce post-infarto] study). The GISSI-3, APPI Study Group. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1191–7.
 14. *Herlitz J, Bang A, Hartford M, Karlson BW.* Influence of gender on survival, mode of death, reinfarction, use of medication, and aspects of well being during a period of five years after onset of acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1996; 19: 555–61.
 15. *Yuksek H, Guzelsoy D, Yazicioglu N, Senocak M, Ozturk M, Demiroglu C.* Long-term prognosis after a first myocardial infarction in Turkey: determinants of mortality and reinfarction. *Cardiology* 1994; 84: 345–55.
 16. *Becker RC, Terrin M, Ross R, Knatterud GL, Desvigne-Nickens P, Gore JM, et al.* Comparison of clinical outcomes for women and men after acute myocardial infarction. The Thrombolysis in Myocardial Infarction Investigators. *Ann Intern Med* 1994; 120: 638–45.
 17. *Norris RM, Caughey DE, Deeming LW, Mercer CJ, Scott PJ.* Coronary prognostic index for predicting survival after recovery from acute myocardial infarction. *Lancet* 1970; 2: 485–7.
 18. *Behar S, Goldbourt U, Barbash G, Modan B.* Twenty-five year mortality rate decrease in patients in Israel with a first episode of acute myocardial infarction. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial Study Group. Israeli Thrombolytic Survey Group. *Am Heart J* 1995; 130: 453–8.
 19. *Simoons ML, Serruys PW, vd Brand M, Bar F, de Zwaan C, Res I, et al.* Improved survival after early thrombolysis in acute myocardial infarction. A randomized trial by the Interuniversity Cardiology Institute in the Netherlands. *Lancet* 1985; 2: 578–82.
 20. *Boxall J, Saltups A.* A comparison of nontransmural and transmural myocardial infarction. *Aust N Z J Med* 1980; 10: 176–9.
 21. *Herlitz J, Bang A, Hartford M, Karlson BW.* Influence of gender on survival, mode of death, reinfarction, use of medication and aspects of well being during a period of five years after onset of acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1996; 19: 555–61.
 22. *Zijlstra F, de Boer MJ, Ottervanger JP, Liem AL, Hoorntje JC, Suryapranata H.* Primary coronary angioplasty versus intravenous streptokinase in acute myocardial infarction: differences in outcome during a mean follow-up of 18 months. *Coron Artery Dis* 1994; 5: 707–12.
 23. *Kornowski R, Goldbourt U, Boyko V, Behar S.* Clinical predictors of reinfarction among men and women after a first myocardial infarction. SPRINT Study Group. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial. *Cardiology* 1995; 86: 163–8.
 24. *vanBergen PF, Deckers JW, Jonker JJ, van Domburg RT, Azar AJ, Hofman A.* Efficacy of long-term anticoagulant treatment in subgroups of patients after myocardial infarction. *Br Heart J* 1995; 74: 117–21.
 25. *Mueller HS, Forman SA, Menegus MA, Cohen LS, Knetterud GL, Braunwald E.* Prognostic significance of nonfatal reinfarction during 3-year follow-up: results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) phase II clinical trial. The TIMI Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 900–7.
 26. *Weaver WD, White HD, Wilcox RG, Aylward PE, Morris D, Guerci A, et al.* Comparisons of characteristics and outcomes among women and men with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. GUSTO-I investigators. *JAMA* 1996; 275: 777–82.
 27. *Prentice CR.* Antithrombotic therapy in the secondary prevention of myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 72: 175G–80G.
 28. *Julian DG.* Treatment for survivors of acute myocardial infarction: what have we learned from large inter-

- vention trials? *Cardiovasc Drugs Ther* 1995; 9 Suppl 3: 495–502.
29. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383–9.
 30. *Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, Mac Farlane PW, et al.* Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333: 1301–7.
 31. *Hennekens CH.* Aspirin in chronic cardiovascular disease and acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1990; Suppl 5: V62–6.
 32. *Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P.* Beta-blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27: 335–71.
 33. *Garg R, Yusuf S.* Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. *JAMA* 1995; 273: 1450–6.
 34. *Packer M, Bristow MR, Cohn JM, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al.* The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1349–55.
 35. *Cohn JN, Ziesche R, Smith R, Anand I, Dunkman WB, Loeb H, et al.* Vasodilator-Heart Failure Trial. (V-HeFT) Study Group. Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril: V-HeFT III. *Circulation* 1997; 96: 856–63.
 36. *Packer M, O'Connor CM, Ghali JK, Pressler ML, Carson PE, Belkin RN, et al.* Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation Study Group. *N Eng J Med* 1996; 335: 1107–14.
 37. *Rapaport E, Gheorghide M.* Pharmacologic therapies after myocardial infarction. *Am J Med* 1996; 101(4A): 4A 61S–9S.

Рад је примљен 19. I 1999. год.

Abstract

Krgović M, Orozović V, Gligić B, Rafajlovski S, Čelikić S, Marković M, Spasić R, Ratković N. *Vojnosanit Pregl* 1999; 56(3): 263–268.

MYOCARDIAL REINFARCTION

A total number of 1924 patients were treated for acute myocardial infarction (AMI) at the Clinic for Urgent Medicine at the Military Medical Academy during the period of seven years (1991–1997). These myocardial infarctions were at different locations, the mean age of patients was 63.7 ± 6.2 , in male patients 1192 (61.9%) and 732 (38.1%) in female ones. Out of that number of patients, 406 (21.1%) had recurrent myocard infarction (RMI), 254 (62.6%) males and 152 (37.4%) females, of average age 64.8 ± 8.3 years. Statistically, no significant differences were observed in those two groups of patients, concerning their age, location of myocardial infarction and administration of fibrinolytic therapy. There were, however, significant differences concerning the complications, primarily cardiac insufficiency, malignant arrhythmias, AV block II° and III°, applications of temporary or permanent pacemaker and finally mortality. During intrahospital phase of treatment, in the first few months, obtained results revealed that the patients suffering from RMI had multiple and serious complications and that cardiac insufficiency was the main cause of high mortality rate in those patients.

Key words: myocardial infarction; electrocardiography; blood chemical analysis; arrhythmia; pulmonary edema; shock cardiogenic; pacemaker, artificial; thrombolytic therapy; heart block; heart rupture; prognosis; mortality.