



Prognostički značaj akutnog bloka grane kod bolesnika sa akutnim infarktom miokarda

Prognostic significance of acute bundle branch block in patients with acute myocardial infarction

Vuk Mijailović*, Igor Mrdović†, Marina Ilić†, Milika Ašanin†, Milena Srdić†, Dubravka Rajić†

*Opšta bolnica Užice, Užice; Klinički centar Srbije, †Institut za kardiovaskularne bolesti, Urgentna kardiologija, Beograd

Apstrakt

Uvod/Cilj. Pojava akutnog bloka grane (ABG) povezana je sa povišenim mortalitetom kod bolesnika koji su preležali akutni infarkt miokarda (AIM). Cilj ovog rada bio je da ispita uticaj ABG na intrahospitalni (IH) i dugoročni mortalitet bolesnika sa AIM. **Metode.** U studiju je bilo uključeno 606 bolesnika sa AIM. Posmatrano je 415 (68%) muškaraca i 191 (31,5%) žena, starosti $64,0 \pm 11,9$ godina. Bolesnici su praćeni 18 meseci. Registrovani su: IH mortalitet, ukupni mortalitet u dugoročnom praćenju, pojava srčane insuficijencije (SI) intrahospitalno i u dugoročnom praćenju. **Rezultati.** Akutni blok grane imalo je 44 bolesnika (7,2%), od toga AB leve grane (LG) 15 (2,4%), a AB desne grane (DG) 29 (4,8%). Ovi bolesnici imali su lošije početne naznake. Bolesnici sa ABG imali su značajno višu proporciju izražene SI u bolnici (Killip III i IV), kao i hipotenziju u odnosu na bolesnike bez ABG. Kod ovih bolesnika ređe se primenjivala terapija β -blokatorima, statinima, aspirinom i ACE inhibitorima. Postoji statistički značajna razlika u IH mortalitetu kod bolesnika sa ABG u odnosu na bolesnike bez ABG (47,7% vs 11,2%, $p < 0,01$), ARBBG (55,1% vs 11,2%, $p < 0,01$) i ABLG (33,3% vs 11,2%, $p < 0,01$), u odnosu na kontrolnu grupu bez ABG. Mortalitet bolesnika značajno je viši u grupi sa ABG (log-rank $p = 0,04$) i ABLG (log-rank $p = 0,01$), ali ne i sa ABDG (log-rank $p = 0,59$) u odnosu na bolesnike bez ABG. **Zaključak.** Bolesnici sa ABG i AIM spadaju u rizičnu grupu sa čestom pojavom IH i udaljene SI i visokim mortalitetom. Stoga, ova podgrupa bolesnika sa AIM zahteva brzi dijagnostički postupak i agresivni terapijski tretman.

Ključne reči:

infarkt miokarda; srce, blok grane; mortalitet; praćenje bolesti.

Abstract

Background/Aim. Acute bundle branch block (ABBB) presence is associated with the increasing mortality of patients with acute myocardial infarction (AMI). The aim of this study was to investigate ABBB influence with respect to in-hospital (IH) and long-term mortality in patients with AIM, as well as to find mortality in follow-up, the presence of in-hospital congestive cardiac insufficiency (CCI) and the presence of CCI at follow-up. **Methods.** This study included 606 consecutive patients with AMI. A total of 415 (68.5%) were males and 191 (31.5%) females, mean age 64.0 ± 11.9 . After the dismissal the patients underwent 18-month follow-up period. **Results.** Acute bundle branch block was registered in 44 patients (7.2%), out of which 15 patients (2.4%) had the left (L) ABBB and 29 patients (4.8%) had the right (R) ABBB. The patients with ABBB showed higher proportion of IH CCI (Killip III and IV) and hypotension compared with the control group (patients without ABBB). In the group of patients with ABBB β -blockers, statins, aspirin and ACE-inhibitors were less applied. All the three ABBB groups exhibited an increased IH mortality (ABBB 47.7% vs 11.2%, $p < 0.01$, ARBBB 55.1% vs 11.2% $p < 0.01$, ALBBB 33.3% vs 11.2%, $p < 0.01$). Follow-up mortality of the patients with ABBB and ALBBB was higher in comparison with the control group (log-rank $p = 0.046$ and log-rank $p = 0.01$, respectively), whereas the group with ARBBB did not show any differences (log-rank, $p = 0.59$). **Conclusion.** The patients with ABBB AMI are a risk group of patients that commonly exhibit both early and remote CCI accompanied by high mortality. That is the reason why this sub-group of AMI patients should receive an urgent diagnostics followed by aggressive therapeutic treatment.

Key words:

myocardial infarction; bundle-branch block; mortality; disease progression.

Uvod

Učestalost akutnog bloka grane (ABG) u akutnom infarktu miokarda (AIM) varira od 1,6 do 7,73%^{1,2}. Akutni blok leve grane (ABLG) javlja se kod oko 0,5–10,9% bolesnika, a akutni blok desne grane (ABDG) kod oko 1,1–15,7%^{3–5}. Od ukupnog broja akutnog i hroničnog bloka grane, ABG čini oko 40%^{2,3}.

Pojava ABG izaziva veći broj komplikacija kako intrahospitalno (IH), tako i u dugoročnom praćenju. Bolesnici sa ABG češće imaju atrijalnu fibrilaciju, kompletni atrioventrikularni (AV) blok, kongestivnu srčanu insuficijenciju (SI), kardiogeni šok IH, u petogodišnjem i u desetogodišnjem praćenju^{1,4}. Kod bolesnika sa ABDG uočena je češća pojava SI, kompletnog AV bloka i ventrikularnih aritmija^{5–7}. Killip i Kimball⁸ pokazali su da je IH mortalitet povezan sa stepenom SI. Za ABLG nije potvrđena povezanost sa komplikacijama.

Akutni blok desne grane povezan je sa proksimalnom okluzijom prednje descendente arterije⁹. Akutni blok leve grane nastaje ređe jer anatomska struktura leve grane Hissovog snopa varira od pravog bifascikularnog sistema do mreže nervnih vlakana, tako da je potrebna ekstenzivna nekroza za nastanak kompletnog ABLG¹⁰.

Akutni blok grane je prediktor povećanog IH mortaliteta i mortaliteta u dugoročnom praćenju^{11,12}. Mortalitet kod bolesnika sa ABG u odnosu na bolesnike bez ABG značajno je veći i javlja u intrahospitalno, nakon 30 dana, u jednogodišnjem praćenju i u petogodišnjem praćenju^{1,3,4,6}.

Iako je pojava ABLG povezana sa povećanim mortalitetom intrahospitalno, nakon 30 dana i nakon godinu dana, u jednoj velikoj studiji pokazano je da kada se uzme u obzir efekciona frakcija leve komore i komorbiditet, nema razlika u mortalitetu između bolesnika sa i bez ABLG^{9,13,14}. Akutni blok desne grane predstavlja nezavisan prediktor intrahospitalnog mortaliteta, kao i mortaliteta nakon 30 dana i jednogodišnjeg mortaliteta^{5–7,9,13}. U poređenju sa ABLG, ABDG predstavlja značajniji prediktor intrahospitalne smrti⁹.

Uzroke povećanog mortaliteta kod akutnog bloka grane treba tražiti u većem broju komplikacija kako IH, tako i u praćenju. Naročito je značajna povezanost ABG sa SI^{1,3,7,14}. Takođe, treba uzeti u obzir razlike u terapiji kod bolesnika sa i bez ABG⁹. Niti kod terapije, ni stentova nije smanjilo povišen mortalitet bolesnika sa ABG, naročito onih sa ABDG.

Cilj ovog rada bio je da ispita uticaj ABG na intrahospitalni i dugoročni mortalitet bolesnika sa AIM.

Metode

U studiju je bilo uključeno 606 konsektivnih bolesnika sa AIM sa i bez ST elevacije, koji su bili hospitalizovani u Koronarnoj jedinici Urgentnog centra u periodu od januara 2005. do septembra 2006. godine. Bilo je obuhvaćeno je 415 (68,5%) muškaraca starosti 61,9±11,56 godina i 191 (31,5%) žena starosti 68,4±11,61 godina.

Dijagnoza AIM bila je postavljena na osnovu tipičnog prekordijalnog bola u trajanju dužem od 20 minuta i prisustva ST elevacije ili depresije veće od 1 mm u najmanje dva

odvoda, a potvrđena nalazom povišenih kardiospecifičnih enzima (kreatin kinaza > od dvostruke referentne vrednosti, troponin I > 0,1 µg/l).

Prisustvo ABG, ABLG i ABDG dijagnostikovano je na osnovu standardnih elektrokardiografskih (EKG) kriterijuma¹⁵. Za BG se smatralo da je novonastali ili pretpostavljeno novonastali u odsustvu anamnestičkih podataka ili dokumentacije o postojanju prethodnog BG.

Nakon otpusta iz bolnice bolesnici su praćeni telefonskom anketom. Ciljevi studije bili su: intrahospitalni mortalitet, ukupni mortalitet tokom praćenja i prisustvo srčane insuficijencije intrahospitalno i u praćenju.

U statističkoj analizi podataka korišćeni su χ^2 test za kategorijalna obeležja i Studentovog *t* test za numerička obeležja. U cilju analize mortaliteta tokom praćenja bolesnika konstruisane su Kaplan-Mayerove krive, a za poređenje mortaliteta između grupa koristili smo log-rank test. Vrednosti $p < 0,05$ uzimane su kao značajne.

Rezultati

Studijom je bilo obuhvaćeno 415 (68,5%) muškaraca starosti 61,9±11,56 godina i 191 (31,5%) žena starosti 68,4±11,61 godina. Akutni blok grane imalo je 44 bolesnika (7,2%), od toga ABLG 15 (2,4%), a ABDG 29 (4,8%). Nakon otpusta iz bolnice bolesnici su prosečno bili praćeni 18 meseci (25% 15 meseci, 75% 28 meseci).

Bazalne karakteristike bolesnika sa ABG, ABLG, ABDG i kontrolne grupe prikazane su u tabeli 1.

Kod bolesnika sa ABG u odnosu na kontrolnu grupu postojala je razlika u starosti, prisustvu dijabetesa melitusa u anamnezi, srčanoj frekvenciji na prijemu, nivou kalijuma i kreatinina u krvi, učestalosti postreanimacione kome i u primenjenoj terapiji (diuretici, kardiotonici, antiaritmici i inotropna terapija češće su korišćeni, dok su ACE inhibitori, beta-blokatori, aspirin, klopidozel i statini bili manje korišćeni). Učestalost SI bila je značajno viša u grupi bolesnika sa ABG u odnosu na one bez ABG prema sledećoj distribuciji: Killip 2 (27,7% vs 15,1% $p = 0,034$, OR 2,1), Killip 3 (15,9% vs 5,7% $p = 0,008$, OR 3,1) i Killip 4 (31,8% vs 5,9% $p < 0,0001$, OR 7,5). Efekciona frakcija (EF) leve komore, kod onih bolesnika kod kojih je urađen ultrazvuk srca, bila je niža u grupi sa ABG, nego kod onih bez ABG (40,4±13,4 vs 50,9±12,5 $p = 0,004$) (tabela 2).

U poređenju sa kontrolnom grupom bolesnici sa ABLG bili su stariji, imali su češće hiperlipidemije i AIM u anamnezi, višu srčanu frekvenciju, kao i nivo kalijuma i kreatinina. Bile su prisutne razlike u terapiji u odnosu na kontrolnu grupu (manje su korišćeni beta-blokatori i statini, a više diuretici, kardiotonici i antiaritmici). Bolesnici sa ABLG imali su veći rizik nastajanja SI stepena Killip 3 (26,7% vs 5,7% $p = 0,001$, OR 6,0) i Killip 4 (26,7% vs 5,9% $p = 0,001$, OR 5,8), kao i nižu EF (34,2±12,3 vs 50,9±12,5; $p = 0,023$) u odnosu na one bez ABG.

Bolesnici sa ABDG češće su bolovali od dijabetesa, imali su niži sistolni pritisak i višu srčanu frekvenciju na prijemu, kao i češću lokalizaciju AIM na prednjem zidu (65,5% vs 37,9% $p = 0,003$, OR 3,1) u odnosu na bolesnike

Tabela 1

Bazalne karakteristike bolesnika sa akutnim blokom grane (ABG) i grupe bez ABG

Karakteristike bolesnika	Akutni blok grane	Akutni blok leve grane	Akutni blok desne grane	Bez ABG
Broj bolesnika (n)	n = 44	n = 15	n = 29	n = 562
Godine starosti	68,1±12,3**	70,0±9,6*	67,2±13,6	63,6±11,8
Muškarci/žene (n)	30/14	13/2	17/12	385/177
Dijabetes melitus (n)	19*	6	13*	143
Hipertenzija (n)	30	11	19	372
Hiperlipoproteinemija (n)	15	9*	6	177
Pušenje (n)	16	5	11	248
Prethodni AIM (n)	8	7*	1*	117
Anteriorni AIM (n)	21	2	19**	213
Trajanje bola (h)	7,0±7,6	8,4±8,6	6,2±7,1	5,8±8,2
Sistolni KP (mmHg)	128,4±37,1	145,6±43,4	119,1±30,2*	137,5±59,1
Dijastolni KP (mmHg)	77,6±25,7	82,6±31,0	74,8±22,4	83,3±17,3
Srčana frekvencija (otkucaja/minut)	95,2±30,9**	95,7±35,3*	94,9±29,1**	81,4±22,9
Kreatin kinaza max (IU/l)	1507±2046	1128±1476	1697±2280	1067±1650
Kreatinin u krvi (μmol/l)	169,8±135,4**	230,1±208,5**	139,7±115,5*	112,7±67,2
K ⁺ na prijemu (mmol/l)	4,6±0,9*	4,9±0,9**	4,5±0,8	4,3±0,6
Ejekciona frakcija leve komore (%)	40,5±13,4**	34,2±12,3*	41,7±13,7*	50,9±12,5

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, vs grupa bez ABG; KP – krvni pritisak

Tabela 2

Bazalne karakteristike bolesnika sa akutnim blokom grane (ABG) i grupe bez ABG

Karakteristike bolesnika (n)	Akutni blok grane	Akutni blok leve grane	Akutni blok desne grane	Bez ABG
Killip 1	11**	4**	9*	397
Killip 2	12*	3	9*	85
Killip 3	7**	4**	3	32
Killip 4	14**	**	10**	33
Hipotenzija	20**	5	15**	130
Postinfarktna AP	0	0	0	36
Rani reinfarkt	1	0	1	10
Akutna AF	1	1	5	52
Koma	1**	2	10**	31
Tromboliza	11	1	10*	108
PCI	3	0	3	75
Aspirin	27**	12	15**	493
Klopidogrel	4*	1	3	134
Beta blokator	12**	4**	8**	398
ACE inhibitor	19*	10	9**	374
Statini	8**	2*	6**	257
Kardiotonici	21**	9**	12**	80
Diuretik	25**	9**	16**	163
Inotropna terapija	14**	3	11**	66
Angiotenzini	12**	6**	6**	58

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, vs grupa bez ABG; AP – angina pectoris, AF – atrijalna fibrilacija, PCI – perkutana koronarna intervencija

bez ABG. Postojale su slične terapijske razlike kao i u prethodnim poređenjima. Kod bolesnika sa ABDG nađena je češća pojava SI stepena Killip 2 (31,0% vs 15,1% $p = 0,022$, OR 2,5) i naročito Killip 4 (34,4% vs 5,9% $p < 0,0001$, OR 8,4) u odnosu na kontrolnu grupu.

U bolnici je umrlo 84 od 606 (13,8%) bolesnika. Rezultati testiranja razlike u mortalitetu između grupa sa ABG, ABLG i ABDG i kontrolne grupe dati su u tabeli 3. Postojao je povišen IH mortalitet u sve tri grupe sa ABG.

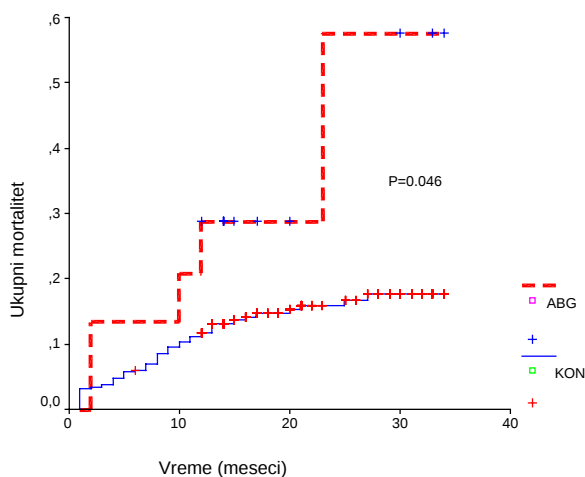
Tabela 3

Intrahospitalni mortalitet bolesnika sa akutnim blokom grane (ABG) i grupe bez ABG

Vrsta akutnog bloka grane	ABG	Bez ABG	p	OR
Akutni blok grane	21 (47,7%)	63 (11,2%)	0,000	7,232
Akutni blok leve grane	5 (33,3%)	63 (11,2%)	0,009	3,960
Akutni blok desne grane	16 (55,1%)	63 (11,2%)	0,000	9,748

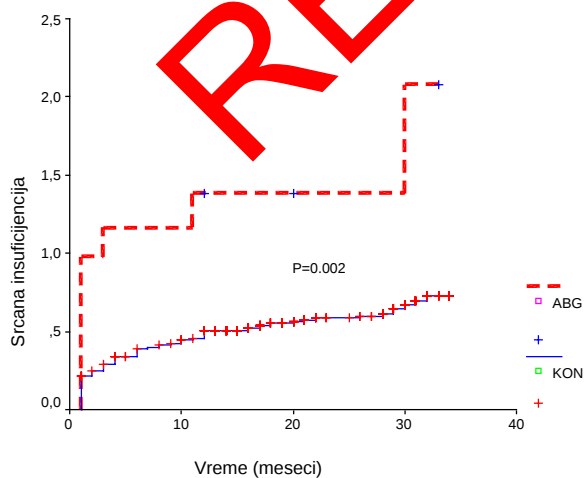
Tokom praćenja izgubljeno je 79 (15%) od 522 bolesnika koji su otpušteni iz bolnice.

Kaplan-Mayerove krive mortaliteta u praćenju bolesnika sa ABG prikazane su na slici 1. Mortalitet u praćenju bolesnika sa ABG i ABLG je viši u odnosu na kontrolnu grupu (log-rank $p = 0,046$ i log-rank $p = 0,01$), dok u grupi sa ABDG ne postoji razlika u praćenju (log-rank $p = 0,59$).



Sl. 1 – Mortalitet tokom praćenja bolesnika sa akutnim blokom grane (ABG) u odnosu na grupu bez ABG (KON)

Učestalost simptoma SI tokom praćenja bolesnika sa ABG u odnosu na kontrolnu grupu prikazana je na slici 2. Postoji veća učestalost simptoma SI tokom praćenja u sve tri grupe sa ABG: u grupi bolesnika sa ABG (log-rank $p = 0,002$), u grupi bolesnika sa ABLG (log-rank $p = 0,02$) i u grupi bolesnika sa ABDG (log-rank $p = 0,001$).



Sl. 2 – Učestalost simptoma SI tokom praćenja bolesnika sa akutnim blokom grane (ABG) u odnosu na grupu bez ABG (KON)

Diskusija

Dobijeni rezultati pokazuju da postoji veći intrahospitalni mortalitet i mortalitet tokom praćenja u grupi bolesnika sa ABG i podgrupi bolesnika sa ABLG, dok podgrupa bolesnika sa ABDG ima veći mortalitet intrahospitalno. Sve grupe bolesnika imaju češću pojavu SI intrahospitalno i tokom praćenja. Ovo je u skladu sa podacima iz literature^{1,3-7}. Bolesnici sa ABG, ABLG i ABDG u našoj studiji stariji su i imaju veću učestalost dijabetesa i prethodnog AIM, što je slučaj i u drugim radovima^{9,13,14}. Niži procenat učestalosti ABG u nekim studijama u odnosu na našu posledica je različitih kriterijuma za učešće u studiji^{1,2,4}.

Povećani intrahospitalni mortaliteta bolesnika sa ABG može se objasniti češćom pojavom SI stepena 2, 3 i 4 prema Killipu i hipotenzije u odnosu na grupu bez ABG. Na zaključak da je srčana insuficijencija uzrok povećanog mortaliteta navodi i viša srčana frekvencija, češća upotreba lekova za terapiju SI diuretika, kardionika i inotropne terapije, kao i manja ejeckiona frakcija leve komore. Povišen nivo kreatinina u krvi ukazuje na loš bubrežni status. Bolesnici sa ABG ređe dobijaju standardnu peroralnu terapiju za AIM: aspirin, inhibitore ACE, beta-blokatore, statine. Povezanost ABG sa srčanom insuficijencijom i podatak da bolesnici sa ABG ređe dobijaju standardnu terapiju za AIM nalazi se i u radovima drugih autora^{1,3,5,7,9}.

Bolesnici sa ABLG češće imaju edem pluća (Killip 3) i kardiogeni šok (Killip 4), ali ne hipotenziju i postreanimacionu komu u odnosu na grupu bez ABLG, kao i češću pojavu SI u praćenju. Ovaj rezultat je u skladu sa rezultatima u literaturi¹⁴. Bolesnici sa ABDG imaju visok intrahospitalni mortalitet. To bi se moglo objasniti češćim kardiogenim šokom (Killip 4), hipotenzijom i postreanimacionom komom. U našoj studiji ovi bolesnici nisu imali veći mortalitet u praćenju, verovatno zbog veoma visokog intrahospitalnog mortaliteta. Drugi autori, takođe, našli su da je ABDG praćen povišenim intrahospitalnim mortalitetom, ali i povišenim mortalitetom tokom praćenja^{1,3,4,6}.

Srčana insuficijencija kod bolesnika sa ABG može se objasniti veličinom infarkta, jer je u ranijim studijama pokazano da je ABG povezan sa velikim prednjim infarktima i ekstenzivnom nekrozom¹⁶⁻²². U našoj studiji nije oučena povezanost pojave ABG i maksimalne vrednosti kreatin-kinaze, verovatno zbog rane smrti i neregistrovanja maksimalnih vrednosti enzima. Nađena je povezanost sa lokalizacijom AIM na prednjem zidu samo u grupi sa ABDG.

U nekoliko studija pokazano je da SI predstavlja marker loše prognoze IH i tokom praćenja kod bolesnika sa AIM²³⁻²⁷. Bolesnici sa SI ređe dobijaju beta-blokatore, inhibitore ACE i aspirin, uprkos dokazanog pozitivnog efekta na prognozu bolesnika²⁸⁻³⁰.

Zaključak

Bolesnici sa ABG i AIM spadaju u rizičnu grupu sa čestim pojavom rane i udaljene SI i visokim mortalitetom. Stoga, ova podgrupa bolesnika sa AIM zahteva brzi dijagnostički i agresivni terapijski tretman.

L I T E R A T U R A

- Hod H, Goldbourt U, Behar S. Bundle branch block in acute Q wave inferior wall myocardial infarction. A high risk subgroup of inferior myocardial infarction patients. The SPRINT Study Group. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial. *Eur Heart J* 1995; 16(4): 471–7.
- Gann D, Balachandran PK, Sherif NE, Samet P. Prognostic significance of chronic versus acute bundle branch block in acute myocardial infarction. *Chest* 1975; 67(3): 298–303.
- Hindman MC, Wagner GS, JaRo M, Atkins JM, Scheinman MM, DeSanctis RW, et al. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. 1. Clinical characteristics, hospital mortality, and one-year follow-up. *Circulation* 1978; 58(4): 679–88.
- Sgarbossa EB, Pinski SL, Topol EJ, Califf RM, Barbagelata A, Goodman SG, et al. Acute myocardial infarction and complete bundle branch block at hospital admission: clinical characteristics and outcome in the thrombolytic era. GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and t-PA [tissue-type plasminogen activator] for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31(1): 105–10.
- Melgarejo-Moreno A, Galcerá-Tomás J, García-Alberola A, Valdés-Chavarrí M, Castillo-Soria FJ, Mira-Sánchez E, et al. Incidence, clinical characteristics, and prognostic significance of right bundle-branch block in acute myocardial infarction: a study in the thrombolytic era. *Circulation* 1997; 96(4): 1139–44.
- Tomoda H, Aoki N. Right bundle branch block in acute myocardial infarction treated by primary coronary angioplasty and stenting. *Angiology* 2005; 56(2): 131–6.
- Ricou F, Nicod P, Gilpin E, Henning H, Ross J Jr. Influence of right bundle branch block on short- and long-term survival after acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17(4): 858–63.
- Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20(4): 457–64.
- Go AS, Barron HV, Rundle AC, Ornato JP, Alpert A. Bundle branch block and in-hospital mortality in acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction Investigators. *Ann Intern Med* 1998; 129(9): 690–4.
- Rubart M, Zipes DP. Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E editors. *Braunwald's Heart Disease: a Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 653–8.
- McAnulty JH, Ramoos AM, Murphy ES, Kauffman S, Ritzmann LW, Kanarek P, et al. Prospective study of sudden death in "high-risk" bundle-branch block. *N Engl J Med* 1978; 299(5): 209–15.
- Suárez G, Herrera M, Vera A, Torrado E, Ferriz J, Arboleda JA. Prediction on admission of in-hospital mortality in patients older than 70 years with acute myocardial infarction. *Chest* 1995; 108(1): 83–8.
- Wong CK, Stewart RA, Gao W, French JK, Raffel C, White HD. Prognostic differences between different types of bundle branch block during the early phase of acute myocardial infarction: insights from the Hirulog and Early Reperfusion or Occlusion (HERO)-2 trial. *Eur Heart J* 2006; 27(1): 21–8.
- Stenström U, Tabrizi F, Lindbäck J, Englund A, Rosenqvist M, Wallentin L. Comorbidity and myocardial dysfunction are the main explanations for the higher 1-year mortality in acute myocardial infarction with left bundle-branch block. *Circulation* 2004; 110(14): 1896–902.
- Fisch C. Electrocardiography and vectocardiography. In: Braunwald E, editor. *Heart Disease*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1988. p. 194–202.
- Col JJ, Weinberg SL. The incidence and mortality of intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1972; 29(3): 344–50.
- Rizzon P, Di Biase M, Baissus C. Intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1974; 36(7): 660–8.
- Nimetz AA, Shubrooks SJ Jr, Hutter AM Jr, DeSanctis RW. The significance of bundle branch block during acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1975; 90(4): 439–44.
- Opolski G, Kraska T, Ostrzycki A, Zieliński T, Korewicki J. The effect of infarct size on atrioventricular and intraventricular conduction disturbances in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1986; 10(2): 141–7.
- Dubois C, Piérard LA, Smeyers JP, Libert G, Legrand V, Kulbertus HE. Short- and long-term prognostic importance of complete bundle-branch block complicating acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1988; 11(5): 292–6.
- Haft JJ, DeMay SJ Jr, Bartoszyński B. Coronary arteriographic findings in symptomatic right bundle branch block. *Am J Cardiol* 1984; 53(6): 722–3.
- An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. *N Engl J Med* 1993; 329(10): 673–82.
- Emanuelsson H, Karlsson BW, Herlitz J. Characteristics and prognosis of patients with acute myocardial infarction in relation to occurrence of congestive heart failure. *Eur Heart J* 1994; 15(6): 761–8.
- Wu AH, Parsons L, Every NR, Bates ER. Second National Registry of Myocardial Infarction. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction: a report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40(8): 1389–94.
- Kannel WB. Epidemiology and prevention of cardiac failure: Framingham Study insights. *Eur Heart J* 1987; 8 Suppl F: 23–6.
- Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1991; 325(5): 293–302.
- Pfeiffer MA, Braunwald E, Moyé 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 trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992; 327(10): 669–77.
- Takano H, Manchikalapudi S, Tang XL, Qiu Y, Rizvi A, Jadoon AK, et al. Nitric oxide synthase is the mediator of late preconditioning against myocardial infarction in conscious rabbits. *Circulation* 1998; 98(5): 441–9.
- Tamura M, Chen YJ, Howard EF, Tanner M, Landon EJ, Myers PR. Lipopolysaccharides and cytokines downregulate the angiotensin II type 2 receptor in rat cardiac fibroblasts. *Eur J Pharmacol* 1999; 386(2–3): 289–95.
- Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet* 2001; 357(9266): 1385–90.

Rad je primljen 25. VIII 2007.