

616.127-005.8-036.11-073.97

INCIDENCE A PROGNOSTICKÝ VÝZNAM PORUCH NITROKOMOROVÉHO VEDENÍ NA VSTUPNÍM EKG U PACIENTŮ S AKUTNÍM INFARKTEM MYOKARDU

Radek PUDIL, Jaroslav GREGOR
II. interní klinika Fakultní nemocnice, Hradec Králové

Souhrn

Práce sleduje výskyt a četnost jednotlivých poruch nitrokomorového vedení vzniklých jako komplikace infarktu myokardu. Analyzuje jejich výskyt i s ohledem na lokalizaci infarktového ložiska. Na základě dosud provedených studií cizích i vlastních analyzuje 30denní a jednoroční mortalitu pro jednotlivé typy poruch nitrokomorového vedení. Hodnotí příčiny úmrtí a výskyt dalších komplikací akutního infarktu myokardu.

Hlavním cílem práce je upozornit na výskyt a prognostický význam přítomnosti poruch nitrokomorového vedení u pacientů s akutním infarktem myokardu a přispět ke stratifikaci rizika těchto nemocných s ohledem na plánování dalších terapeutických postupů.

Klíčová slova: Poruchy nitrokomorového vedení; Vstupní elektrokardiogram; Akutní infarkt myokardu; Prognóza.

The Incidence and Prognostic Importance of Intraventricular Conduction Defects in the Admission ECG in Patients with Acute Myocardial Infarction

Summary

This study is a review of the incidence and frequency of intraventricular conduction (IVC) defects complicating acute myocardial infarction (AMI). The study analyses the incidence of conduction defects with respect to AMI localisation. It also analyses data concerning the 30-day, and one year mortality of these patients.

The main aim of this review is to show the clinical significance of IVC defects for risk stratification and for a prognosis of patients with AMI.

Key words: Intraventricular conduction defects; Admission electrocardiogram; Acute myocardial infarction; Prognosis.

Úvod

Akutní formy ischemické choroby srdeční, zejména akutní infarkt myokardu (AIM), patří mezi nejčastější a mnohdy nejzávažnější formy onemocnění kardiovaskulárního systému. Základním cílem terapie AIM je snaha o co nejrychlejší zprůchodnění uzávěrem postižené koronární tepny, obnovení krevního zásobení postižené oblasti a tím zmenšení velikosti infarktového ložiska, což by mělo vést k omezení vzniku následných komplikací.

Nástup nových léčebných možností v posledních letech, zavedení trombolytické terapie a zejména přímé koronární angioplastiky do terapie onemocnění znamenaly podstatné snížení morbidit i mortality infarktem postižených pacientů. Vzhledem k tomu, že provedení přímé (direktní) perkutánní ko-

ronární angioplastiky v terapii AIM je vázáno na tzv. velká centra, která jsou vybavena nepřetržitým katetrizačním provozem, zůstává stále dominující reperfuční terapií trombolýza.

Výsledky posledních velkých studií ukázaly velký význam provedení revaskularizace i po uplynutí tzv. akutní fáze onemocnění, s cílem zmenšit rozsah ischemizovaného myokardu, zlepšit tím funkci levé srdeční komory, předejít mnoha pozdějším komplikacím (2, 3, 24). Z těchto důvodů se v poslední době otevírá otázka stratifikace rizika nemocných s AIM léčených trombolyticky. Jednou z možností stratifikace rizika je hodnocení přítomnosti poruch nitrokomorového vedení v průběhu akutního infarktu myokardu, zejména pak jejich vztah k prognóze nemocných (7, 16, 25).

Anatomické a patofyziologické poznámky

Hisův svazek vychází z distální partie síňokomorového uzlu, perforuje centrální fibrózní těleso, prochází skrz annulus fibrosus až do oblasti membránové části mezikomorového septa. Asi po 15 mm délky na horním okraji muskulární části mezikomorové přepážky odstupuje levé raménko, které se dále dělí na tenkou přední a silnější zadní větev. Pravé raménko je spíše pokračováním Hisova svazku, vede pod endokardem pravé komory srdeční a začíná se větvit až na úrovni srdečního hrotu. Konečné větvičky těchto svazečků pak vyúsťují v tzv. Purkyňova vlákna, která vytvářejí síť na povrchu endokardu obou komor a penetrují do třetiny hloubky vnitřního endokardu. Rozdělení levého raménka je spíše funkční než anatomické, vyhovuje však elektrokardiografickým nálezům částečné převodní blokády. Pravé raménko a zadní část levého raménka je cévně zásobena z ramus interventricularis anterior levé koronární tepny a současně krví z pravé koronární tepny – proto je díky dvojímu cévnímu zásobení odolnější proti ischemickému poškození. Přední část levého raménka má cévní zásobení z ramus interventricularis anterior septálními větvkami. Purkyňova vlákna patří mezi nejodolnější části nitrokomorového převodního systému proti ischemickému poškození (8).

Výskyt a prognostický význam poruch nitrokomorového vedení u pacientů s akutním infarktem myokardu viz tabulka 1 a 2.

Blokáda pravého Tawarova raménka (RBBB)

Výskyt blokády pravého Tawarova raménka se pohybuje kolem 2 %, ve skupině všech infarktů myokardu kolísá v průměru od 1,5 % do 6,5 % v neselektovaných souborech pacientů v průběhu akutní fáze infarktu myokardu. Vzhledem k cévnímu zásobení pravého Tawarova raménka je její výskyt podstatně vyšší ve skupině předních infarktů myokardu, kde její četnost dosahuje 13,4 % ve srovnání s 3,8 % ve skupině spodních infarktů myokardu (23). K podobným výsledkům dospěla také mezinárodní multicentrická studie GUSTO I (24). V doposud publikovaných sděleních se podíl nově vzniklého RBBB pohybuje od 27 % do 64 %, staré blokády od 11 % do 40 %, podíl RBBB neurčeného stáří činí asi 28 %. Dalším faktorem, který se významně

podílí na vzestupu četnosti vzniku RBBB, je věk. Se stoupajícím věkem narůstá četnost výskytu nejenom RBBB, ale také i ostatních typů blokády (5).

V naší předchozí studii souboru 1110 pacientů s akutním infarktem myokardu jsme zaznamenali výskyt izolovaného RBBB u 1,44 % všech pacientů bez rozdílu lokalizace infarktového ložiska (22).

Navíc jsme našli 6,8 % pacientů s neúplnou blokádou pravého Tawarova raménka (iRBBB).

Zatímco v éře před používáním trombolýzy a ostatních tzv. reperfuzních terapií se 30denní a jednoletá mortalita pacientů s izolovaným RBBB pohybovala mezi 29–52 %, resp. 11–32 % ve skupinách nerozlišujících lokalizaci infarktu, po zavedení trombolytické terapie došlo k poklesu obou mortalitních ukazatelů na hodnoty 14–21, resp. 17 %.

U pacientů s předním infarktem myokardu se pohybuje 30denní/jednoletá mortalita v rozmezích 21–29/17–40 %, u pacientů se spodním infarktem je stejný mortalitní ukazatel zřetelně nižší a pohybuje se kolem 21/11 % (19).

Prognostický význam má pro pacienty fakt, zda je RBBB přechodný, či trvalý. Ačkoli je tento poměr podle jednotlivých sdělení vyrovnaný, pacienti s přechodným RBBB vykazují asi poloviční 30denní mortalitu ve srovnání s pacienty s trvalým RBBB, jednoletá mortalita zůstává neovlivněna (13, 27).

Ačkoli bylo multivariační analýzou prokázáno, že přítomnost RBBB je v průběhu akutního infarktu myokardu nezávislým prediktorem mortality, podrobná analýza těchto pacientů ukázala, že mortalita těchto pacientů rapidně vzrůstá v přítomnosti srdečního selhávání (15).

Izolovaný levý přední hemiblok (LAH)

U pacientů s akutním infarktem myokardu výskyt LAH podle jednotlivých sdělení kolísá mezi 3–19 %, metaanalýzy však ukázaly jeho výskyt v rozmezí 3–5 %. Z důvodů anatomického a cévního zásobení se podstatně častěji vyskytuje u pacientů s předním infarktem myokardu, kde dosahuje jeho výskyt až 20 %. Jeho samostatná přítomnost neznamená přílišné zvýšení 30denní mortality, která se pohybuje nejčastěji kolem 13–15 % (6, 12, 14). V našem souboru 1110 pacientů jsme našli 5,58 procent pacientů s touto poruchou.

Tabulka 1

Incidence poruch nitrokomorového vedení u pacientů s akutním infarktem myokardu

Studie	Lokalizace AIM	n	Výskyt poruch vedení (%)						
			BBB	RBBB	LAH	LPH	LBBB	Kompl. AV blok.	RBBB +LAH
Stephens MR, 1975 (26)	anterior	879	36						3,3
Fazzini PF, 1976 (6)	ns	489	7,9						1,6
Jones ME, 1977 (12)	ns	556		1,43	12,9	5,7	4,1	9,2	10,6
Otterstad JE, 1978 (21)		449		4,2	12,2		3,8	2,5	6
	anterior	164			20				
	inferior	143			3				
	ostatní	131			14				
Steinmetz E, 1979 (25)	ns	404	31	2	18	3	5		2
Hollander G, 1983 (11)	ns	606	8						0,3
Dubois C, 1989 (4)	ns	1013	10						
Woo KS, 1990 (29)	anterior	636		12,7			3,3		
Ricou F, 1991 (23)	anterior	932		13,4				15	8,7
	inferior	932	8,9						11,2
Braunwald E, 1992 (8)	ns			2	3 až 5	1 až 2	5		5
Behar S, 1993 (2)	inferior	2273						11	
Hod H, 1995 (11)	inferior	2215		3,8			1	21	
Melgajero A, 1997 (19)	ns	1238		6,1				4,7	
	anterior	681		10,8					
	inferior	605						9,4	
GUSTO I, 1998 (24)	ns	26003	1,6	0,5			0,5		0,5
Melgajero A, 1999 (18)	ns	1239					3,3		6
Pudil R, 2000 (22)	ns	1110	7	1,44	8,1	0,5		2,1	0

Tabulka 2

Mortalita pacientů s akutním infarktem myokardu komplikovaným výskytem poruch nitrokomorového vedení

Studie	Lokalizace IM	n	Mortalita 30denní/1roční (%)							Mortalita 30denní/1roční (%)
			BBB	RBBB	LAH	LPH	LBBB	RBBB +LAH	RBBB +LPH	
Stephens MR, 1975 (26)	anterior	879								
Fazzini PF, 1976 (6)	ns	489	56/							15/
Jones ME, 1977 (12)	ns	556		38/	13/	19/	61/			
Otterstad JE, 1978 (21)	ns	449		53/	22/		53/	55/		21/
Ricou F, 1991 (23)	anterior	932		29/17				33/26	55/0	8/7,1
Hod H, 1995 (11)	inferior	2215	22/33	21,1/11						
Melgajero A, 1997 (19)	ns	1238		14,4/30,2			/40,4	40,6/54,2		11,2/17,6
	anterior	681		22,9/40,5						7,9/12,3
	inferior	605								
GUSTO I, 1998 (24)	ns	26003	18/	21/			10/	23/	10/	
Melgajero A, 1999 (18)	anterior	1239					/40,4			/19,5
Pudil R, 2000 (22)	ns	1110	14/20							

BBB – úplná blokáda Tawarova raménka; RBBB – úplná blokáda pravého Tawarova raménka; LAH – levý přední hemiblok; LPH – levý zadní hemiblok; LBBB – úplná blokáda levého Tawarova raménka; kompl. AV blok. – kompletní atrioventrikulární blokáda; ns – neselektovaný soubor

Izolovaný levý zadní hemiblok (LPH)

LPH má podstatně nižší incidenci, asi 1–5,7 % u pacientů s akutním infarktem myokardu. Vzhledem k tomu, že levá zadní větevka má dvojí cévní zásobení a je podstatně širší v porovnání s levou přední, k jejímu postižení je třeba podstatně většího infarktu myokardu (6, 8, 14). Proto jsou AIM u pacientů s touto poruchou vedení zatíženy podstatně vyšší časnou mortalitou (19 %).

Bifascikulární blokády

Mezi bifascikulární blokády patří současná blokáda přední a zadní větve levého svazku (LBBB) nebo kombinace RBBB a LAH či LPH. Jde-li o nově vzniklou poruchu vedení, pak vysoce narůstá riziko vzniku kompletní AV blokády (11, 26).

Blokáda levého Tawarova raménka (LBBB)

LBBB se vyskytuje asi u 3–5 % pacientů v průběhu akutního infarktu myokardu, přičemž u pacientů s předním IM je jeho výskyt 5%, u spodních infarktů myokardu pouze 1%. Zatímco před érou trombolýzy a ostatních tzv. reperfuzních terapií byla jeho 30denní/jednoroční mortalita 53–61/44 %, po zavedení trombolytické terapie poklesla na 10 až 20/40 % (18).

I když je vznik LBBB v průběhu AIM provázen vzestupem mortality, ve srovnání s RBBB je vznik LBBB provázen podstatně méně častějším rozvojem kompletních AV blokád. Podle současných poznatků je nárůst časné i pozdní mortality u pacientů s LBBB dán především rozvojem selhání levé komory jako pumpy vzhledem k tomu, že k jeho vzniku dochází častěji právě u rozsáhlých antero-septálních infarktů myokardu (14, 18).

Současná blokáda pravého Tawarova raménka a přední či zadní větve levého Tawarova raménka (RBBB+LAH, RBBB+LPH)

Tento typ blokády se podstatně častěji vyskytuje u antero-septálních infarktů myokardu než u spodních a zadních infarktů. Zatímco výskyt RBBB+LAH se pohybuje v jednotlivých sděleních od 2 % do 10 %, výskyt RBBB+LPH je téměř poloviční (1–6 %). Oba typy poruchy vedení mají významně vyšší mortalitu v porovnání s izolovanými poruchami vedení, jejich 30denní/jednoroční mortalita

se pohybuje v rozmezích 23–55/26–54 % u RBBB+LAH, v případě RBBB+LPH se 30denní mortalitní data pohybují od 10 % do 55 % (6, 8, 10, 18, 26). Podle našich zkušeností se v neselektovaném souboru vyskytla kombinace poruchy RBBB+LAH u 2,8 % nemocných.

Vztah poruch nitrokomorového vedení a postižení koronární tepny

Na základě koronarografických studií byla potvrzena dominující role postižení kmene levé věnčité tepny a obou jejích hlavních větví pro vznik LBBB. Zajímavé výsledky přinesla studie GUSTO I, která na základě koronarografického vyšetření podrobně studovala vztah postižení koronární tepny a manifestace RBBB. Ukázala, že RBBB vzniká v 58 % případů na podkladě uzávěru ramus interventricularis anterior, v 25 % případů při uzávěru pravé koronární tepny, v 8 % případů bylo zjištěno postižení ramus circumflexus levé věnčité tepny a ve 2 % postižení kmene levé věnčité tepny (9).

Vztah výskytu komplikací AIM a přítomnosti poruch nitrokomorového vedení

Arytmické komplikace

Současná pozorování, včetně velkých mezinárodních multicentrických studií (např. GUSTO I), zjistila podstatně vyšší výskyt kompletní atrioventrikulární blokády u pacientů s poruchami nitrokomorového vedení než u pacientů bez raménkových blokád (21 % vs 9 %). Podrobná analýza ukázala, že přítomnost nejenom blokády levého, ale také zejména pravého Tawarova raménka představuje silný nezávislý rizikový faktor pro vznik kompletní atrioventrikulární blokády. To se promítá do častější nutnosti dočasné, případně trvalé kardiostimulace (2, 3, 11, 24). Tento poznatek však neplatí pro nemocné s preexistujícími poruchami vedení, v jejichž případě nedochází k nárůstu četnosti úplných AV blokád (8).

Bylo dále zjištěno, že vysoká mortalita pacientů s bifascikulárními blokádami s nebo bez současných AV blokád je způsobena spíše srdečním selháním při rozsáhlém infarktu myokardu než vlastní převodní poruchou ústící v kompletní AV blokádu. Vztah vyššího výskytu fibrilace síní u pacientů s poruchami nitrokomorového vedení je rovněž připisován spíše na vrub častějšího rozvoje srdečního selhávání (9).

Přítomnost poruch nitrokomorového vedení, zejména RBBB, je také spojena s nárůstem četnosti vzniku závažných komorových tachyarytmií, zvláště pak fibrilace komor (8).

Srdeční selhávání

Častější výskyt srdečního selhávání u pacientů s poruchami nitrokomorového vedení byl pozorován v mnoha studiích. Ricou a spol. (23) uvádějí významně vyšší počet klinických i laboratorních známek srdečního selhávání u pacientů s raménkovou bloádou v porovnání s pacienty bez této bloády (72 % vs 52 %). Podobně vyznívá porovnání ejekční frakce (34 % vs 40 %), známek městnání na RTG snímku plic (55 % vs 32 %). V naší předchozí studii (22) jsme porovnali skupiny pacientů s AIM komplikovaným poruchou nitrokomorového vedení a bez ní a našli jsme statisticky významně vyšší četnost otoků plic (8 % vs 2 %, $p < 0,001$) a kardiogenního šoku jako následku levostranného srdečního selhání (5 % vs 1,5 %, $p < 0,002$). K podobným závěrům došla i řada dalších studií (2, 3, 24).

Analýza dat ukázala, že primárním faktorem pro vznik srdečního selhání je rozsah ischemického poškození myokardu, který je sekundárně provázen současným postižením nitrokomorových partií převodního srdečního systému. Vlastní desynchronizace činnosti obou komor se podílí na progresi srdečního selhávání nezanedbatelným, avšak podstatně menším podílem. V této souvislosti je příkládán význam asynergii septa komor v průběhu kontrakce postižené srdeční komory.

Kardiovaskulární mortalita

Provedené studie prokázaly nárůst mortality u pacientů s poruchou nitrokomorového vedení. Celkově mají tito pacienti podstatně vyšší mortalitu v porovnání s nemocnými bez poruch nitrokomorového vedení. Podrobná analýza jednotlivých typů bloád ve vztahu k mortalitním datům je uvedena výše.

Analýza příčin mortality u pacientů s poruchou nitrokomorového vedení ukázala, že její nejčastější příčinou je srdeční selhání vyvolané především rozsáhlou myokardiální lézí. Teprve na dalších místech se uplatňují arytmiické komplikace, zejména fibrilace komor a nyní již méně často kompletní atrioventrikulární bloády.

Bez zajímavosti není pokles mortality v souvislosti se zdokonalováním terapeutických postupů. V dřívějších dobách znamenaly výrazný pokles mor-

tality monitorace pacienta a léčení arytmiických komplikací včetně kardiostimulace, v současné době je velmi dobře patrný dvoufázový pokles v souvislosti se zavedením účinné terapie zprůchodňující postiženou koronární tepnu. Zcela zřetelně je na mortalitních datech patrný efekt zavedení trombolytické terapie, v poslední době pak efekt přímé koronární angioplastiky. Vymizení poruchy nitrokomorového vedení po revaskularizaci je považováno za prognosticky příznivý faktor (18–21, 28).

Využití výše uvedených poznatků v praxi

I když současná terapie akutního infarktu myokardu podstatně snížila celkovou mortalitu pacientů na akutní infarkt myokardu, přesto přetrvává zvýšená mortalita pacientů s poruchami nitrokomorového vedení. Jak ukázala řada pozorování, včetně velkých multicentrických studií, zvýšená mortalita není výsledkem pouze poruchy nitrokomorového vedení, její progresi do úplné atrioventrikulární bloády, velikosti infarktového ložiska či přítomnosti srdečního selhání, ale jde o komplexní mechanismus, kde se jednotlivé faktory navzájem ovlivňují a v některých případech se dokonce násobí. Takovým faktorem je zejména přítomnost srdečního selhávání, které násobí mortalitu nemocných s poruchami nitrokomorového vedení (17, 21).

Současná doporučení pro pacienty s manifestující se poruchou nitrokomorového vedení v průběhu akutního infarktu myokardu jsou zaměřena především na co nejrychlejší a nejučinnější zprůchodnění infarktem postižené tepny, dále na terapii srdečního selhání, které násobí mortalitu těchto pacientů. Přítomnost nitrokomorové poruchy vedení vyžaduje velmi pečlivou monitoraci nemocného nejen s ohledem na správnou indikaci kardiostimulace, ale také s ohledem na vyšší riziko maligních komorových arytmií a nutnost jejich včasné terapie. Tato pozorování v současné době opět otevírají otázku případné preventivní, AV sekvenční, či dokonce biventrikulární stimulace (resynchronizace akce myokardu komor u pacientů s chronickým selháváním a zřetelnou asynergií stěny myokardu).

Cílem tohoto přehledu je upozornit na výskyt a prognostický význam přítomnosti poruch nitrokomorového vedení u pacientů s akutním infarktem myokardu. Přispět tak ke stratifikaci rizika těchto nemocných i s ohledem na plánování dalších terapeutických postupů. Současně jsme chtěli upozornit na možnosti dalšího snížení mortality.

Literatura

1. BEERMANN, W., et al. Acute myocardial infarction with cardiogenic shock on admission: incidence, prognostic implications, and current treatment strategies. Results from "the 60-Minutes Myocardial Infarction Project". ALKK ("Arbeitsgemeinschaft leitender Krankenhauskardiologen") Study Group. *Herz*, 1999, vol. 24, no. 5, p. 369–377.
2. BEHAR, S., et al. Immediate and long-term prognostic significance of the first anterior versus first inferior wall Q wave acute myocardial infarction. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine trial (SPRINT) Study Group. *Am. J. Cardiol.*, 1993, vol. 72, no. 18, p. 1366–1370.
3. CANNON, CP., et al. The Electrocardiogram Predicts One-Year Outcome of Patients With Unstable Angina and Non-Q Wave Myocardial Infarction: Results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, vol. 30, p. 133–140.
4. DUBOIS, C., et al. Short and long term prognostic importance of complete bundle branch block complicating acute myocardial infarction. *Clin. Cardiol.*, 1988, vol. 11, p. 292–296.
5. FAHY, G., et al. Natural History of Isolated Bundle Branch Block. *Am. J. Cardiol.*, 1996, vol. 77, p. 1185–1190.
6. FAZZINI, PF. – MARCHI, F. – PUCCI, P. Prognostic significance of the intraventricular blocks during acute myocardial infarction. *G. Ital. Cardiol.*, 1975, vol. 5, p. 526–535.
7. FEINBERG, MS., et al. Early risk stratification of patients with a first inferior wall acute myocardial infarction. SPRINT study group. *Int. J. Cardiol.*, 1995, vol. 48, no. 10, p. 31–38.
8. FISCH, CH. Intraventricular conduction defects. In BRAUNWALD, E. *Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine*. 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1992, p. 128–133.
9. FREEDMAN, RA., et al. Bundle branch block in patients with chronic coronary artery disease: angiographic correlates and prognostic significance. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1987, vol. 10, no. 1, p. 73–80.
10. HINDMAN, MC., et al. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. I. Clinical characteristics, hospital mortality, and one-year follow-up. *Circulation*, 1978, vol. 58, 4, p. 679–688.
11. 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, vol. 16, no. 4, p. 471–477.
12. JONES, ME. – TERRY, G. – KENMURE, AC. Frequency and significance of conduction defects in acute myocardial infarction. *Am. Heart J.*, 1977, vol. 94, p. 163–167.
13. KARLINER, JS. Right Bundle Branch Block After Anterior Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1991, vol. 17, p. 864–865.
14. LAJI, K., et al. Prognosis in acute myocardial infarction: comparison of patients with diagnostic and nondiagnostic electrocardiograms. *Am. Heart J.*, 1995, vol. 130, no. 4, p. 705–710.
15. LEVY, S., et al. Right bundle branch block in acute myocardial infarction: prognostic importance of the degree of heart failure. *Heart Lung*, 1973, vol. 2, no. 6, p. 870–874.
16. MAAS, AC., et al. Sustained benefit at 10–14 years follow-up after thrombolytic therapy in myocardial infarction. *Eur. Heart J.*, 1999, vol. 20, no. 11, p. 819–826.
17. MADSEN, JK., et al. Improvement in long-term prognosis of elderly patients with acute myocardial infarction after the introduction of intravenous thrombolytic therapy. *Scand. Cardiovasc. J.*, 1998, vol. 32, no. 6, p. 365–370.
18. MELGAREJO, MA., et al. The incidence, clinical characteristics and prognostic significance of a left bundle-branch block associated with an acute myocardial infarction. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1999, vol. 52, p. 245–252.
19. MELGAREJO, MA., 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, vol. 96, no. 4, p. 1139–1144.
20. MURKOVSKI, R., et al. Prolonged QRS Duration on Surface Electrocardiogram Is a Specific Indicator of Left Ventricular Dysfunction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, vol. 32, p. 476–482.
21. OTTERSTAD, JE. – GUNDERSEN, S. – ANDERSEN, N. Left anterior hemiblock in acute myocardial infarction. Incidence and clinical significance in relation to the presence of bundle branch block and to absence of intraventricular conduction defects. *Acta Med. Scand.*, 1978, vol. 203, p. 2302–2305.
22. PUDIL, R., et al. The prognostic significance of intermediate QRS prolongation in acute myocardial infarction. *Intern. J. Cardiol.*, 2000, v tisku.
23. RICO, F., et al. Influence of right bundle branch block on short- and long-term survival after acute anterior myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1991, vol. 17, no. 4, p. 858–863.
24. SGARBOSSA, EB., et al. Acute Myocardial Infarction and Complete Bundle Branch Block at Hospital Admission: Clinical Characteristics and Outcome in the Thrombolytic Era (GUSTO I study). *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, vol. 31, p. 105–110.
25. STEINMETZ, E. – HAGHEFELT, T. – THYGESEN, K. Incidence and prognostic significance of intraventricular block in acute myocardial infarction. *Cardiology*, 1979, vol. 64, no. 5, p. 280–288.
26. STEPHENS, MR., et al. The clinical features and significance of bifascicular block complicating acute myocardial infarction. *Eur. J. Cardiol.*, 1975, vol. 3, p. 289–296.
27. THRAINSDOTTIR, IS., et al. The epidemiology of right bundle branch block and its association with cardiovascular morbidity – The Reykjavik Study. *Eur. Heart J.*, 1993, vol. 14, no. 12, p. 1590–1596.
28. WAGNER, S., et al. The 60 Minutes Myocardial Infarction Project. Characteristics on admission and clinical outcome in patients with reinfarction compared to patients with a first infarction. *Eur. Heart J.*, 1998, vol. 19, no. 6, p. 879–884.
29. WOO, KS. – NORRIS, RM. Bundle branch block after myocardial infarction – a long term follow up. *Aust. NZ J. Med.*, 1979, vol. 9, p. 411–416.

Korespondence: MUDr. Radek Pudil
II. interní klinika Fakultní nemocnice
Pospíšilova tř. 365
500 03 Hradec Králové

Do redakce došlo 26. 4. 2001