

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней №1

Заведующий
кафедрой: ДМН, проф.
С.Ю. Никулина

Реферат на тему: Острый коронарный синдром – диагностика, неотложная помощь

ВЫПОЛНИЛА: ординатор 2 года обучения по
специальности «кардиология»
Толстокорова Юлия Александровна

Рецензия реферата на тему: « ОКС, диагностика, лечение,профилактика»

Непосредственной причиной развития острого коронарного синдрома служит острая ишемия миокарда, возникающая из-за несоответствия между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нем. Морфологической основой этого несоответствия чаще всего бывает атеросклеротическое поражение коронарных артерий с разрывом или расщеплением атеросклеротической бляшки, образованием тромба и повышением агрегации тромбоцитов в коронарной артерии. Знания о патогенезе, этиологии ,диагностики и этапов оказания первой помощи в данном неотложном состоянии очень актуальны для всех врачей независимо от специальности. Считаю, что данная тема реферата раскрыта подробно ,полностью отвечает требованиям, предъявляемым к данному виду работ, а его автор заслуживает оценки «отлично».

Кафедра внутренних болезней №1

Основные оценочные критерии рецензии на реферат Толстокоровой Ю.А., ординатора второго года обучения по специальности «Кардиология»:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 11.10.20

Подпись рецензента:

Говоря о какой-то проблеме, необходимо определиться, что она из себя представляет. В проблеме острого коронарного синдрома нам дает возможность определиться общедоступная литература, к примеру в руководстве Американской коллегии кардиологов

и Американской ассоциации сердца от 2000 года понятие «острый коронарный синдром» включает в себя любые симптомы, позволяющие подозревать ОИМ или нестабильную стенокардию. Там же определены основные клинические варианты этого синдрома. К ним относятся:

1. ИМ с подъемом сегмента ST;
2. ИМ без подъема сегмента ST;
3. ИМ, диагностированный по изменениям ферментов или биомаркерам;
4. ИМ, диагностированный по поздним ЭКГ–признакам;
5. НС.

Принципиальным моментом является то, что диагноз ОКС является рабочим, временным и используется для выделения категории больных с высокой вероятностью ИМ или НС при первом контакте с ними. Лечение больных с ОКС начинают до получения информации, необходимой и достаточной для уверенной постановки нозологического диагноза. После идентификации какого-либо из перечисленных выше клинических состояний на основе результатов диагностических тестов производится коррекция терапии.

К факторам, способствующим возникновению острого коронарного синдрома, относятся:

- наследственность;
- высокий уровень холестерина в крови - в организме скапливается большое количество липопротеида низкой плотности (ЛПНП), в то время как уровень липопротеида высокой плотности (ЛПВП), снижается;
- злоупотребление табаком (курение табака в любом виде (сигареты, сигары, трубка), жевание табака);
- ожирение;
- артериальная гипертензия;
- диабет;
- отсутствие регулярной физической активности, малоподвижный образ жизни;
- чрезмерное потребление жирной пищи;
- частые психоэмоциональные стрессы;
- мужской пол (мужчины чаще болеют, чем женщины);
- пожилой возраст (риск заболеть возрастает с возрастом, особенно после 40 лет).

Причины острого коронарного синдрома

Непосредственной причиной развития острого коронарного синдрома служит острая ишемия миокарда, возникающая из-за несоответствия между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нем. Морфологической основой этого несоответствия чаще всего бывает атеросклеротическое поражение коронарных артерий с разрывом или расщеплением атеросклеротической бляшки, образованием тромба и повышением агрегации тромбоцитов в коронарной артерии.

Именно тромботические процессы на месте дефекта поверхности атеросклеротической бляшки коронарной артерии служат морфологической основой всех видов острого

коронарного синдрома. Развитие того или иного варианта острой формы ишемической болезни сердца определяется преимущественно степенью, длительностью и связанной с ними структурой тромботического сужения коронарной артерии. Так, на стадии нестабильной стенокардии тромб преимущественно тромбоцитарный - «белый». На стадии развития инфаркта миокарда он в большей степени фибринный - «красный».

Такие состояния, как артериальная гипертензия, тахикардия, гипертермия, гипертиреоз, интоксикация, анемия и т.п. ведут к увеличению потребности сердца в кислороде и уменьшению поступления кислорода, что может провоцировать или усугублять имеющуюся ишемию миокарда.

Основные причины острого снижения коронарной перфузии - спазм коронарных сосудов, тромботический процесс на фоне стенозирующего склероза коронарных артерий и повреждения атеросклеротической бляшки, отслойка интимы и кровоизлияние в бляшку. Кардиомиоциты переключаются с аэробного на анаэробный путь метаболизма. Идет накопление продуктов анаэробного метаболизма, что активирует периферические болевые рецепторы сегментов C7-Th4 в спинном мозге. Развивается болевой синдром, инициирующий выброс катехоламинов. Возникает тахикардия, укорачивающая время диастолического наполнения левого желудочка, и еще больше увеличивающая потребность миокарда в кислороде. В результате происходит усугубление ишемии миокарда.

Дальнейшее ухудшение коронарного кровообращения связано с локальным нарушением сократительной функции миокарда и дилатацией левого желудочка.

Приблизительно через 4-6 часов от момента развития ишемии миокарда формируется зона некроза сердечной мышцы, соответствующая зоне кровоснабжения пораженного сосуда. До наступления этого момента при условии восстановления коронарного кровотока возможно восстановление жизнеспособности кардиомиоцитов.

Патогенез острого коронарного синдрома

Острый коронарный синдром начинается с воспаления и разрыва атеросклеротической бляшки. При воспалении наблюдается активация макрофагов, моноцитов и Т-лимфоцитов, продукция воспалительных цитокинов и секреция протеолитических ферментов. Отражением этого процесса является повышение при остром коронарном синдроме уровня маркеров острой фазы воспаления (реактантов острой фазы), например, С-реактивного белка, амилоида А, интерлейкина-6). В результате происходит повреждение капсулы бляшки с последующим разрывом. Представление о патогенезе острого коронарного синдрома можно представить в виде следующей последовательности изменений:

- воспаление атеросклеротической бляшки
- разрыв бляшки
- активация тромбоцитов
- вазоконстрикция
- тромбоз

При остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST образуется неокклюзивный «белый» тромб, состоящий преимущественно из тромбоцитов. «Белый» тромб может быть источником микроэмболий в более мелкие сосуды миокарда с образованием небольших очагов некроза («микроинфаркты»). При остром коронарном синдроме с подъемом

сегмента ST из «белого» тромба формируется окклюзивный «красный» тромб, который состоит преимущественно из фибрина. В результате тромботической окклюзии коронарной артерии развивается трансмуральный инфаркт миокарда. При сочетании нескольких факторов риск развития заболеваний сердца существенно возрастает.

Классификация

1. Острый коронарный синдром со стойким подъемом интерв ST или «новой» блокадой левой ножки пучка Гиса;
2. Острый коронарный синдром без подъема интервала ST.

Клиническая картина острого коронарного синдрома

Основным симптомом острого коронарного синдрома является боль:

- о по характеру – сжимающая или давящая, нередко ощущается чувство тяжести или нехватки воздуха;
 - о локализация (расположение) боли – за грудиной или в предсердечной области, то есть по левому краю грудины; боль отдает в левую руку, левое плечо либо в обе руки, область шеи, нижнюю челюсть, между лопаток, левую подлопаточную область;
 - о чаще боль возникает после физической нагрузки или психоэмоционального стресса;
 - о длительность – более 10 минут;
 - о после приема нитроглицерина боль не проходит.
- Кожные покровы становятся очень бледными, выступает холодный липкий пот.
 - Обморочные состояния.
 - Нарушения сердечного ритма, нарушения дыхания с одышкой или болями в животе (иногда возникают).

Диагностика. Распознавание ОКС основывается на 3 группах критериев:

- 1 – расспрос и физикальное исследование;
- 2 – данные инструментальных исследований;
- 3 – результаты лабораторных тестов.

1 – Клинические проявления ОКС

Типичные

Ангинозная боль в покое более 20 мин

Впервые возникшая

стенокардия III ФК

Прогрессирующая стенокардия

Атипичные

Разнохарактерные болевые ощущения в грудной клетке, возникающие в покое

Боль в эпигастрии

Острые расстройства пищеварения

Боль, характерную для поражения плевры
Нарастающую одышку

Физикальное исследование больных с ОКС нередко не выявляет каких-либо отклонений от нормы. Его результаты важны не столько для диагностики ОКС, сколько для обнаружения признаков возможных осложнений ишемии миокарда, выявления заболеваний сердца неишемической природы и определения экстракардиальных причин жалоб больного.

2 – Инструментальная диагностика

Основным методом диагностики является ЭКГ-исследование.

При наличии соответствующей симптоматики характерным является:

для НС - депрессия сегмента ST не менее чем на 1 мм в двух и более смежных отведениях, а также инверсия зубца Т глубиной более 1 мм в отведениях с преобладающим зубцом R;

для развивающегося ИМ с зубцом Q - стойкая элевация сегмента ST,

для стенокардии Принцметала и развивающегося ИМ без зубца Q – преходящий подъем сегмента ST. (см. рис. 1).

Рисунок 1. Варианты ОКС в зависимости от изменений ЭКГ

Помимо обычной ЭКГ в покое, для диагностики ОКС и контроля эффективности лечения применяется холтеровское мониторирование электрокардиосигнала.

3 – Лабораторная диагностика

Из биохимических тестов предпочтительны (в порядке убывания релевантности):

1. Определение тропонина Т и I;
2. Увеличение содержания МВ-КФК в крови более, чем вдвое по сравнению с верхней границей нормы (через 4-6 часов от начала формирования очага некроза миокарда).
3. Миоглобин (наиболее ранний маркер) – через 3-4 часа после развития ИМ.

Вышеперечисленные маркеры фактически единственные среди биохимических тестов, которые рекомендуются для лабораторной диагностики ОКС, учитывая их специфичность.

Перечисленные тесты приобретают особенно важное значение при дифференциальной диагностике ИМ без зубца Q и НС.

Оценка риска. В течение первых 8–12 часов после появления клинической симптоматики ОКС необходимо обеспечить сбор диагностической информации в объеме, достаточном для стратификации риска. Определение степени непосредственного риска смерти или развития ИМ принципиально важно для выбора лечебной тактики в отношении больного с ОКС без стойкого подъема сегмента ST.

Критерии высокого непосредственного риска смерти и развития ИМ:

1. Повторные эпизоды ишемии миокарда (повторяющиеся ангинозные приступы в сочетании и без сочетания с преходящей депрессией или подъемом сегмента ST).
2. Повышение содержания сердечных тропонинов (при невозможности определения их – МВ-КФК) в крови.
3. Гемодинамическая нестабильность (артериальная гипертензия, застойная сердечная недостаточность).
4. Пароксизмальные желудочковые нарушения ритма сердца (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков).
5. Ранняя постинфарктная стенокардия.

Отсутствие вышеперечисленных признаков стратифицируется как низкий непосредственный риск смерти и развития ИМ. Пациентам с низким непосредственным риском смерти и развития ИМ рекомендуется выполнение *стресс-теста* спустя 3-5 дней спустя эпизода с симптоматикой ОКС, для больных с высоким риском – выполнение стресс теста не ранее 5-7 дней после стойкой стабилизации состояния.

Стресс-тест – тест с физической нагрузкой. Для пациентов, использование физической нагрузки на тредмиле или велоэргометре для которых не представляется возможным, - стрессэхокардиография.

Критерии высокого риска неблагоприятного исхода по результатам стресс-тестов:

1. Развитие ишемии миокарда при низкой толерантности к физической нагрузке;
2. Обширный стресс-индуцированный дефект перфузии;
3. Множественные стресс-индуцированные дефекты перфузии небольшого размера;
4. Выраженная дисфункция левого желудочка (фракция выброса менее 35%) в покое или при нагрузке;
5. Стабильный или стресс-индуцированный дефект перфузии в сочетании с дилатацией левого желудочка.

Пациентам, отнесенным к категории высокого риска по клиническим признакам, данным инструментальных и лабораторных тестов, а также больным с НС, перенесшим ранее коронарную баллонную ангиопластику (КБА) или коронарное шунтирование (КШ), показана *коронарография*. На результатах последней основывается выбор дальнейшей тактики лечения больного – в частности, оценка целесообразности выполнения и определение вида операции реваскуляризации миокарда. Больным с упорно рецидивирующим болевым синдромом и выраженной гемодинамической нестабильностью коронарографическое исследование рекомендуется проводить в максимально сжатые сроки после появления клинической симптоматики ОКС без предварительного проведения стресс-тестов.

Медикаментозное лечение. Учитывая механизм развития, главным направлением патогенетической терапии следует считать воздействие на свертывающую систему крови.

Тромболитическая терапия

Показания:

Боль длительностью более 30 мин, сохраняющаяся несмотря на прием нитроглицерина, в сочетании с элевацией на 1 мм и более сегмента ST не менее чем в 2-х смежных отведениях ЭКГ или появлением полной блокады левой ножки пучка Гиса.

Нецелесообразно:

1. Позже 12 часов от начала развития ИМ
2. Отсутствие стойкой элевации ST

Противопоказания:

1. Геморрагический инсульт в анамнезе
2. Ишемический инсульт, динамическое нарушение мозгового кровообращения в течение последнего года
3. Внутречерепная опухоль
4. Активное внутреннее кровотечение
5. Расслаивающая аневризма аорты

Наилучшая стратегия ТЛТ в настоящий момент – схема ускоренного введения альтеплазы (100 мг) (по данным исследования GUSTO) – при массе тела более 65 кг 15 мг альтеплазы болюсно в течение 1-2 мин., затем инфузионно внутривенно 50 мг в течение 30 мин и затем 35 мг в течение 60 мин. До начала внутривенное введение гепарина 5000 МЕ + внутривенная инфузия гепарина 1000 МЕ/ч в последующие двое суток.

Антикоагулянты

Из соединений данной группы применяется в основном нефракционированный гепарин. В отличие от тромболитических средств НФГ вводится не только больным со стойкой элевацией сегмента ST, но и пациентам с другими вариантами ОКС.

Противопоказания:

Активное кровотечение и заболевания, сопровождающиеся высоким риском его возникновения.

Схема введения НФГ больным с ОКС без стойкого подъема сегмента ST:

внутривенно – болюс 60–80 ЕД/кг (но не более 5000 ЕД), затем инфузия 12–18 ЕД/кг/ч (но не более 1250 ЕД/кг/ч) в течение 48 часов.

Условием результативности гепаринотерапии считается увеличение АЧТВ в 1,5–2,5 раза по сравнению с нормальным значением этого показателя для лаборатории данного лечебного учреждения. АЧТВ рекомендуется определять через 6 часов после начала инфузии и затем – через 6 часов после каждого изменения скорости введения гепарина. Определение АЧТВ перед началом гепаринотерапии необязательно.

Схема введения НФГ больным без стойкого подъема сегмента ST:

подкожно по 7500–12500 ЕД 2 раза в день или внутривенно. Рекомендуемая продолжительность терапии гепарином при его подкожном введении составляет 3–7 дней.

Целесообразность применения НФГ в сочетании с ТЛТ оспаривается. Согласно современным представлениям, если тромболизис проводится неспецифичными фибринолитическими препаратами (стрептокиназа, анистреплаза, урокиназа) на фоне применения ацетилсалициловой кислоты в полной дозе, введение гепарина необязательно. При применении альтеплазы внутривенное введение гепарина считается оправданным. Гепарин вводится внутривенно болюсом 60 ЕД/кг (но не более 4000 ЕД), затем – со скоростью 12 ЕД/кг/ч (но не более 1000 ЕД/кг/ч) в течение 48 часов под контролем АЧТВ, которое должно превышать контрольный уровень в 1,5–2 раза. Начинать гепаринотерапию рекомендуется одновременно с введением альтеплазы.

Низкомолекулярные гепарины (эноксапарин, фраксипарин) обладают рядом преимуществ по сравнению с НФГ:

большая продолжительность действия,

более предсказуемый антикоагулянтный эффект,

вводятся подкожно в фиксированной дозе,

не нужен лабораторный контроль.

Результаты исследований *FRIC*, *FRAXIS*, *TIMI 11B* показали, что низкомолекулярные гепарины обладают не меньшей, но и не большей, чем НФГ, способностью снижать риск развития ИМ и смерти у больных с НС и ИМ без зубца Q.

Длительность лечения больных ОКС низкомолекулярными гепаринами в среднем составляет 5–7 суток.

Антиагреганты

Наиболее широко используемым в клинической практике антиагрегантом является ацетилсалициловая кислота. Препарат показан при всех вариантах ОКС. Его применение отчетливо снижает риск смерти и развития ИМ. Минимальная доза ацетилсалициловой кислоты, обеспечивающая уменьшение риска развития смерти и ИМ у больных с НС, составляет 75 мг/сут.

Противопоказания:

Обострение язвенной болезни

Геморрагические диатезы

Повышенная чувствительность к салицилатам (при непереносимости рекомендуется использование тенопиридинов – тиклопидин (доза – 500 мг), клопидогрель (300 мг однократно, далее 75 мг в сутки).

В настоящий момент весьма перспективной является схема комбинированного использования ацетилсалициловой кислоты и клопидогреля, которая по данным исследования *CURE* достоверно более выражено снижает риск развития сердечно-сосудистых событий.

Наиболее сильным антиагрегационным эффектом обладают *блокаторы IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов* (абциксимаб, эптифибатид, тирофибан, ламифибан), которые способны блокировать агрегацию тромбоцитов, вызываемую любым физиологическим индуктором.

Рекомендуемые дозы антагонистов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa: абциксимаб – внутривенно болюс 0,25 мг/кг с последующей инфузией 0,125 мкг/кг/мин в течение 12–24 часов; эптифибатид – внутривенно болюс 180 мг/кг с последующей инфузией 2,0 мкг/кг/мин в течение 72–96 часов; тирофибан – внутривенная инфузия 0,4 мкг/кг/мин в течение полчаса, затем 0,1 мкг/кг/мин в течение 48–96 часов.

Нитраты

На начальном этапе лечения больных с ОКС препараты нитроглицерина и изосорбиддинитрата применяются внутривенно. Начальная скорость инфузии составляет 10 мкг/мин. Каждые 3–5 мин скорость введения увеличивают на 10 мкг/мин. Выбор скорости инфузии и темпа ее увеличения определяется изменениями выраженности болевого синдрома и уровня артериального давления (АД). Не рекомендуется снижать систолическое АД более чем на 15% от исходного при нормотензии и на 25% при гипертензии.

Побочные эффекты:

Снижение АД

Выраженная головная боль

b-адреноблокаторы

Препараты этой группы рекомендуется применять у всех больных с ОКС при отсутствии противопоказаний:

бронхиальная астма,

тяжелая обструктивная дыхательная недостаточность,

брадикардия в покое менее 50 ударов в минуту,

синдром слабости синусового узла,

атриовентрикулярная блокада II–III степени,

хроническая сердечная недостаточность IV функционального класса,
выраженная артериальная гипотензия.

Начинать лечение предпочтительно с внутривенного введения б–адреноблокаторов при постоянном мониторинговании ЭКГ. После внутривенной инфузии рекомендуется продолжить лечение б–адреноблокаторами путем приема внутрь. По данным мета–анализа выполненных к настоящему времени исследований, продолжительное лечение б–адреноблокаторами больных, перенесших ИМ с зубцом Q, позволяет уменьшить смертность на 20%, риск внезапной смерти на 34% и частоту нефатального ИМ на 27%. Наиболее эффективными и безопасными считаются б₁–селективные соединения без собственной симпатомиметической активности.

Схемы применения:

пропранолол – внутривенно медленно 0,5–1,0 мг, затем внутрь по 40–80 мг каждые 6 часов;

метопролол – внутривенно 5 мг за 1–2 мин трижды с интервалами между инъекциями по 5 мин, затем (через 15 минут после последней инъекции) внутрь по 25–50 мг каждые 6 часов;

атенолол – внутривенно 5 мг за 1–2 мин дважды с интервалом между инъекциями 5 мин, затем (через 1–3 часа после последней инъекции) внутрь по 50–100 мг 1–2 раза в день.

Индивидуальная доза б–адреноблокаторов подбирается с учетом частоты сердечных сокращений, целевое значение которой составляет 50–60 ударов в мин.

Антагонисты кальция

Мета–анализы результатов рандомизированных исследований выявили дозозависимое негативное влияние нифедипина короткого действия на риск смерти больных с НС и ИМ. В связи с этим короткодействующие производные дигидропиридина не рекомендуются для лечения больных с ОКС. В то же время, по данным некоторых исследований, продолжительное применение дилтиазема (MDPIT, DRS) и верапамила (DAVIT II) препятствует развитию повторного ИМ и смерти у больных, перенесших ИМ без зубца Q. У больных с ОКС дилтиазем и верапамил применяются в случаях, когда имеются противопоказания к применению б–адреноблокаторов (например, обструктивный бронхит), но при отсутствии дисфункции левого желудочка и нарушений атриовентрикулярной проводимости.

Рекомендуемые дозы препаратов составляют 180–360 мг/сут.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

Положительное влияние ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) на выживаемость больных, перенесших ИМ (в особенности осложненный застойной сердечной недостаточностью), доказана в ряде контролируемых исследований – GISSI–

3, ISIS-4, AIRE, SAVE, TRACE и др. Обширный ИМ с патологическим зубцом Q является показанием к применению ингибиторов АПФ даже при отсутствии клинических и эхокардиографических признаков дисфункции левого желудочка. Чем раньше начинается лечение ингибиторами АПФ, тем сильнее выражено их тормозящее влияние на процесс постинфарктного ремоделирования сердца. С другой стороны, как показали результаты исследования CONSENSUS II, которое было прервано досрочно в связи с тем, что смертность в группе больных, получавших эналаприл, превысила смертность больных контрольной группы, ингибиторы АПФ должны применяться в терапии больных ИМ с большой осторожностью. По возможности, терапию следует начинать после стабилизации гемодинамики в первые 48 часов от момента развития ИМ. Рекомендуются следующие начальные дозы препаратов: каптоприл – 25 мг/сут, эналаприл и лизиноприл – 2,5 мг/сут, периндоприл – 2 мг/сут. Увеличение дозы должно проводиться постепенно под контролем АД и функции почек. При достижении оптимальной дозы терапия должна продолжаться в течение многих лет.

Диспансеризация.

С целью активного динамического наблюдения пациенты, страдающие стенокардией и перенесшие инфаркт миокарда, берутся на диспансерный учет.

Частота наблюдения - 2-4 раза в год в зависимости от клинического течения заболевания.

Осмотры врачами-специалистами: реабилитолог, невролог, психотерапевт - 1 раз в год, другие специалисты - по показаниям, кардиолог - при отсутствии эффективности лечения в поликлинике.

Лабораторные и инструментальные исследования:

- ОАК, ОАМ, глюкоза крови, ПТИ, БАК (общий холестерин, липидограмма) - 1 раз в год;
- ЭКГ 2 раза в год;
- ЭхоКГ, функциональные пробы, в том числе велоэргометрическая (ВЭП),
- рентгенография органов грудной клетки - 1 раз в год;
- холтер-мониторирование ЭКГ - по показаниям.

Профилактика

Основные лечебно-профилактические мероприятия направлены на обучение навыкам здорового образа жизни; коррекция имеющихся факторов риска, антисклеротическая диета с ограничением в пище углеводов и насыщенных жиров; трудоустройство; психотерапия.

Литература

1. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. М., 2008.
2. Огороков А.Н., Диагностика болезней сердца и сосудов. Москва, 2003.
3. Ключев В. М., Ардашев В. Н., Брюховецкий А. Г., Михеев А. А. Ишемическая болезнь сердца. М.: Медицина. 2004.
4. Исследование Beautiful — шаг вперед в лечении ишемической болезни сердца // Мед. вестн. 2008. № 30, 3–8.
5. Оганов Р. Г., Фомина И. Г. Болезни сердца: Рук-тво для врачей. М.: Литтерра, 2006.
6. Основные положения рекомендаций Европейского общества кардиологов по ведению больных стабильной стенокардией (2006) // Эффективная фармакотерапия в кардиологии и ангиологии. 2007. № 2, 1–9.
7. Шилов А. М., Мельник М. В., Осия А. О. Лечение неосложненного инфаркта миокарда (общие положения) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2010; Т7, № 5, 36–41

