

*Яковлева Ольга Борисовна
студентка 2 курса
лечебный факультет
Московский медицинский университет «РЕАВИЗ»
Россия, г. Москва
e-mail: olga.231988@mail.ru*

*Научный руководитель: Биткова Е.Н.,
кандидат медицинских наук,
доцент кафедры внутренних болезней
Московский медицинский университет «РЕАВИЗ»
Россия, г. Москва*

ИНФАРКТ МИОКАРДА. ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Аннотация: В статье рассматриваются такие вопросы, как классификация инфаркта миокарда, диагностика, осложнения, оказание медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Ключевые слова: Инфаркт миокарда, ИБС, острый коронарный синдром, электрокардиограмма, терапия.

*Yakovleva Olga Borisovna
2nd year student
Faculty of Medicine
Moscow Medical University "REAVIZ"
Russia, Moscow*

*Scientific adviser: Bitkova E.N.,
candidate of medical sciences,
associate professor of the department of internal medicine
Moscow Medical University "REAVIZ"
Russia, Moscow*

MYOCARDIAL INFARCTION. PROVIDING MEDICAL CARE AT THE PRE-HOSPITAL STAGE IN CASE OF MYOCARDIAL INFARCTION

Abstract: The article considers such issues as myocardial infarction classification, diagnostics, complications, and provision of medical care at the pre-hospital stage.

Key words: Myocardial infarction, coronary heart disease, acute coronary syndrome, electrocardiogram, therapy.

Инфаркт миокарда является одной из клинических форм ишемической болезни сердца, при которой возникает некроз кардиомиоцитов, развившийся вследствие острой недостаточности коронарного кровоснабжения.

Первые упоминания об инфаркте миокарда были обнаружены при раскопках на древнеегипетских папирусах.

В 21 веке медицина добилась невероятных успехов в диагностике и лечении пациентов с инфарктом миокарда. На сегодняшний день наиболее информативным методом в диагностике инфаркта миокарда считают определение сывороточных маркеров, которые реагируют на некроз миокарда через несколько часов. Самыми значимыми из них является определение в плазме крови сывороточных тропонинов Т и I (1). Тропонин – это белок, который участвует в сокращении мышцы сердца. Лечение основывается на проведении тромболитической терапии, ангиопластике коронарных артерий, аортокоронарного шунтирования. Проведение этих операций позволяет восстановить кровоток в артериях сердца и спасти пациента.

Цель статьи– оценить принципы диагностики и тактики лечения на догоспитальном этапе при инфаркте миокарда.

Инфаркт миокарда – это некроз сердечной мышцы, развившейся вследствие острой и резко выраженной ишемии миокарда, обусловленной абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока.

Классификация инфаркта миокарда

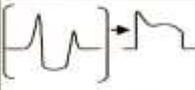
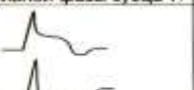
В зависимости от характера изменений ЭКГ все ИМ разделены на:

- ИМ с зубцом Q, причем при ИМ с глубокими зубцами Q, особенно с зубцами QS некроз носит трансмуральный характер, захватывая на определенном участке всю толщину миокарда от эндокарда до перикарда. Его называют крупноочаговым или трансмуральным.

- ИМ без зубца Q, при этом инфаркте некроз имеет меньший размер. Его называют мелкоочаговым:

- Субэндокардиальный (некроз под эндокардом);

- Субэпикардиальный (некроз под эпикардом);
- Интрамуральный (некроз в толще миокарда).

Условия	Острейший	Острый	Подострый (текущий, рубцующийся)	Рубцовый («старый» ИМ, постинфарктный кардиосклероз)
Трансмуральный (крупноочаговый) ИМ=«ИМ с зубцом Q»	 Подъем сегмента ST Зубец T положительный	 1. Патологический зубец Q (QS). 2. Уменьшение зубца R. 3. Уменьшение подъема сегмента ST. 4. Появление отрицательной фазы зубца T.	 1. Патологический зубец Q (QS). 2. Сегмент ST на изолинии. 3. Глубокий отрицательный зубец T.	 1. Патологический зубец Q (QS). 2. Возможна позитивация зубца T.
Субэпикардиальный (мелкоочаговый) ИМ=«ИМ без зубца Q»	 Подъем или депрессия ST	 Отрицательная фаза зубца T. Уменьшение зубца R.	 Глубокий отрицательный зубец T.	 Возможна позитивация зубца T.
Начало	Минуты-часы	Часы-дни	Дни	Месяцы-годы
Длительность	Часы	Дни	Дни-месяцы	Годы

По локализации ИМ определяется по изменениям ЭКГ в соответствующих отведениях:

- I, avL, V4-V6 – боковой инфаркт миокарда;
- I, avL, V3-V6 – переднее-боковой;
- V3 – перегородочный;
- V4 – верхушечный.

Выделяют следующие стадии ИМ:

- Преинфарктное состояние;
- Острейшая;
- Острое;
- Подострое;
- Заживший ИМ (Постинфарктный кардиосклероз).

В зависимости от сроков развития ИМ выделяют:

- Первичный ИМ – это впервые развившийся ИМ;
- Повторный – это ИМ развившийся через 2 месяца после первичного и в другом месте;

➤ Рецидивирующий - это ИМ развившийся в течении первых 4 недель после предшествующего ИМ [4].

Главные причины развития ИМ:

Наиболее частой причиной ИМ является тромбоз коронарных артерий, развившийся на фоне атеросклеротических изменений (90-95 % всех случаев). Тромб образуется на месте разрыва, эрозии, трещины «нестабильной атеросклеротической бляшки», на неё накладываются тромботические массы и формируется тромб, который закрывает просвет сосуда. При полном закрытии просвета коронарной артерии и отсутствии коллатералей возникает ИМ с зубцом Q (трансмуральный). При неполном закрытии просвета сосуда формируется ИМ без зубца Q (субэндокардиальный, субэпикардиальный, интрамуральный). Реже причиной ИМ может быть длительный спазм, обусловленный значительным повышением АД, сужением артерий, обусловленным эмоциональным напряжением, эмболией коронарных артерий и т.д.

Предрасполагающие факторы развития ИМ:

- 1) Ожирение;
- 2) Курение и употребление алкоголя;
- 3) Артериальная гипертензия;
- 4) Высокий уровень холестерина;
- 5) Сахарный диабет;
- 6) Стресс;
- 7) Гиподинамия;
- 8) Аномалии развития коронарных сосудов.

Диагностика, осложнения, дифференциальная диагностика инфаркта миокарда:

При крупноочаговом трансмуральном инфаркте миокарда очаг некроза на разрезе напоминает по форме треугольник, его основание обращено к субэндокардиальной зоне, а вершина к эпикарду.

Различают 3 зоны:

1. *Зона некроза* – в этой зоне изменения необратимы;
2. *Зона ишемического повреждения* – в этой зоне очаговой дистрофии изменения частично обратимые, но только при благоприятных условиях;
3. *Зона ишемии* – эта зона расположена ближе к здоровой ткани и изменения в ней полностью обратимы, но только при благоприятных условиях (при неблагоприятных условиях зона некроза может смещаться в здоровую сторону) [12].

Клиника инфаркта миокарда

В клинике выделяют следующие периоды:

1. Прединфарктное состояние – для него характерна впервые возникшая стенокардия, которая появляется в течении предшествующих 3-4 недель, а также прогрессирующая стенокардия и стенокардия покоя по ночам. В 20-40% случаев инфаркт миокарда развивается внезапно.

2. Острейший период (от начала ишемии до начала формирования очага) – это первые 6 часов развития инфаркта миокарда. В этот период лечебными мероприятиями (тромболитики или ЧКВ) можно разрушить тромб, восстановить кровотоки и предупредить некроз.

Клиника этого периода неоднозначна. Классическим типичным проявлением начала инфаркта миокарда в 70-80% случаев является болевой вариант; боли чаще локализируются за грудиной, реже в области сердца, наиболее типичными считаются давящие, сжимающие, распирающие. Боли имеют широкую зону иррадиации: левая рука, левое плечо, лопатка, шея, нижняя челюсть, правая рука, правая половина грудной клетки. Боли в отличие от стенокардии длительные (больше 20 минут, до 1-2 часов), не снимаются нитроглицерином, носят волнообразный характер, то нарастают, то ослабевают. Боль сопровождается вегетативными проявлениями: чувство страха смерти, профузный холодный пот, метеоризм, задержка стула, зевота, резкая слабость.

Объективно: кожные покровы бледные, влажные, конечности холодные, на лбу липкий холодный пот, акроцианоз. Пульс ритмичный/аритмичный,

вначале редкий, а затем частый, слабого наполнения и напряжения. АД снижается сразу или через несколько часов. Тоны сердца приглушены или глухие, на верхушке выслушивается систолический шум.

В 10-20% случаев инфаркт миокарда начинается атипично.

При инфаркте задней или заднебоковой стенки левого желудочка может быть *гастралгическая форма инфаркта миокарда* – ИМ начинается с боли в эпигастриальной области, иррадиирующей в загрудинное пространство, слабость, тошнота, отрыжка воздухом, вздутие живота, изжога. При пальпации умеренная болезненность в области эпигастрия, симптомы раздражения брюшины отсутствуют.

Астматическая форма - инфаркт миокарда начинается с развития острой левожелудочковой недостаточности. Клинические проявления: инспираторная одышка, переходящая в удушье, дыхание частое и шумное, пациент сидит, упираясь на руки, кожные покровы бледные. Исходом такой формы инфаркта миокарда может быть отек легкого. Летальность составляет 40-60%.

Аритмическая форма – инфаркт миокарда начинается с нарушения ритма. Чаще это политопные желудочковые экстрасистолы, мерцательная аритмия, желудочковая тахикардия или нарушения проводимости: АВ блокада 2 или 3 степени. Болевой синдром может отсутствовать.

Церебральная форма – Вследствие некроза снижается сократительная способность левого желудочка, что ведет к недостаточности церебрального кровообращения.

Симптомы: головокружение, обмороки, тошнота, нарушение сознания. Могут появляться очаговые симптомы, симулирующие инсульт (дизартрия, слабость в руке или ноге), но они носят преходящий характер. Чаще встречается у пожилых людей с атеросклеротическими изменениями сосудов головного мозга.

Безболевогой вариант – боли нет, из симптомов отмечают слабость, липкий пот, дискомфорт за грудиной; такой инфаркт иногда обнаруживают случайно на ЭКГ.

1) Острый период инфаркта миокарда – это инфаркт миокарда в интервале времени от 6 часов до 7 дней. Очаг некроза продолжает распадаться и продукты распада всасываются и возникает асептическое воспаление, затем на периферии начинает развиваться молодая грануляционная ткань. Боли или совсем исчезают или уменьшаются. На 2-3 день появляется лихорадка, обычно субфебрильная (до 38 градусов Цельсия), держится 3-4 дня и нормализуется к концу недели. По длительности и высоте температуры можно судить о размере очага некроза. САД держится на умеренно низком уровне, сохраняется тахикардия, тоны сердца глухие или приглушены, на верхушке может быть систолический шум.

2) Подострый (заживающий) период инфаркта миокарда – это инфаркт миокарда в период времени от 7 до 28 дней заболевания (от начала 4-5 недель). В этот период формируется рубец, происходит полное замещение некротических масс грануляционной тканью. Боли очень редко, исчезает тахикардия, повышается САД, но не достигает исходного уровня, ДАД остаётся в норме, тоны сердца приглушены, исчезает систолический шум.

3) Послеинфарктный (заживший) период – это инфаркт миокарда в интервале времени с 29 суток, продолжительность этого периода от 3 до 6 месяцев. В этот период происходит уплотнение рубцовой ткани и миокард адаптируется к новым условиям существования. Боли в этом периоде отсутствуют, хотя могут быть приступы стенокардии, которые беспокоили больного до ИМ [4].

Диагностика

Основным методом диагностики инфаркта миокарда является ЭКГ. Данный метод позволяет выявить наличие ишемии и некроза, определить их локализацию, размеры и выявить возможные осложнения [11].

В острой стадии ИМ изменения ЭКГ отображают зону ишемического повреждения. На ЭКГ отмечается выраженный подъем сегмента ST выше изолинии с обращенной вверх выпуклостью, сливающейся с зубцом T – это так называемая монофазная кривая. Амплитуда R в зоне повреждения снижается.

В острую стадию ИМ изменения ЭКГ отображают зону некроза и повреждения. Основным признаком некроза является появление глубокого и широкого зубца Q, R снижается, при трансмуральном ИМ зубец R исчезает и формируется QS, ST снижается к изолинии, но остается выше её.

В подострую стадию ИМ исчезает зона повреждения, часть волокон погибает, а часть восстанавливается, ST возвращается на изолинию, зубец T становится отрицательным, широким и глубоким – он называется коронарным. По мере уменьшения ишемии зубец T постепенно уменьшается.

В рубцовой стадии ИМ зубец Q может как остаться, так и исчезать, низкая амплитуда R, ST находится на изолинии, T может быть положительным, отрицательным или сглаженным.

При интрамуральном ИМ появляется патологический зубец Q, R сохраняется, но его амплитуда может быть снижена, зубец T отрицательный.

При мелкоочаговом ИМ основными признаками является смещение ST вверх (при субэпикардальном ИМ) или вниз (при субэндокардиальном), зубец T отрицательный, очень редко встречается патологический зубец Q [9].

Лабораторные методы исследования:

1. Клинический анализ – нейтрофильный лейкоцитоз до $12-15 \cdot 10^9$ со сдвигом влево. Появляется через несколько часов от момента возникновения болей и сохраняется до конца первой недели. При обширном ИМ цифры могут достигать до $20-25 \cdot 10^9$. Может быть эозинопения, очень характерна анэозинофилия (отсутствие эозинофилов). Ускоряется СОЭ с 3-5 дня и может держаться до 2-3 недель [5].

2. Определение сывороточных маркеров – этот метод является наиболее информативным в диагностике ИМ. Самым значимым из сывороточных

маркеров является тропонин Т и I. Тропонин – это белок, который участвует в сокращении мышцы сердца. В норме он отсутствует в сыворотке крови и появляется только при некрозе. Тропонин повышается через 2-6 часов (максимум через 24-48 часов) после появления некроза. Нормализуется уровень тропонина на 7-14 день [6].

3. Определение МВ-КФК (креатинфосфокиназа) – этот метод используется при невозможности применения определения сывороточных маркеров. Повышение уровня КФК происходит через 4-8 часа, максимум через 12-18 часов, держится до 2-3 суток. Этот метод является наименее специфическим, так как повышение уровня КФК происходит от любого повреждения мышц.

4. Определение миоглобина – миоглобин является еще одним маркером ИМ, его уровень повышается уже через 2 часа, максимум через 8-12 часов и держится до двух суток.

5. ЭхоКГ – является важным методом исследования. Он позволяет выявить локальные нарушения сократимости стенок левого желудочка. Велико значение этого метода в том, что можно определить общую сократимость левого желудочка (величина фракции выброса), а также выявить осложнения ИМ (тромбы в полостях сердца, разрыв миокарда, возникновение перикардита) [10].

6. Селективная коронарография – данный метод проводится в остром периоде ИМ, если планируется первичная ангиопластика и стентирование коронарных артерий или АКШ.

Осложнения первого периода ИМ:

- желудочковая пароксизмальная тахикардия;
- политопная желудочковая экстрасистолия;
- мерцание и трепетание предсердий;
- предсердно - желудочковые блокады;
- блокады ножек пучка Гиса;
- острая левожелудочковая сердечная недостаточность;
- сердечная астма;

- отек легкого;
- кардиогенный шок;
- разрыв миокарда или межжелудочковой перегородки;
- перикардит;
- тромбоэмболические осложнения в большом или малом круге кровообращения.

В третьем периоде ИМ может развиваться синдром Дресслера – это аутоиммунное осложнение инфаркта миокарда, при котором иммунная система больного начинает вырабатывать антитела, разрушающие собственную соединительную ткань в разных частях организма. Под такие аутоиммунные атаки могут попадать различные органы и ткани: плевра, легкие, перикард, внутренние суставные оболочки [6].

Дифференцированный диагноз

Инфаркт миокарда дифференцируют со следующими заболеваниями, которые сопровождаются внезапным болевым приступом в левой половине грудной клетки: расслаивающая аневризма аорты, перикардит, спонтанный пневмоторакс, острый плеврит, ТЭЛА, стенокардия.

Лечение и оказание помощи на догоспитальном этапе при инфаркте миокарда:

Первоочередной задачей является купирование боли и ранняя госпитализация, чтобы ограничить зону некроза. Прежде всего больному дают под язык 0,5 мг нитроглицерин, повторный прием через 5 минут (можно также использовать вместо таблеток – спрей), под контролем АД. Проводится пульсоксиметрия, при наличии гипоксии выполняем кислородотерапию. Наиболее эффективным методом для купирования боли является нейрорептанальгезия: 0,25% дроперидол 1-2 мл (доза зависит от уровня АД) и 0,005% фентанил 1-2 мл (доза зависит от массы тела и возраста) развести на 10 мл NaCl 0,9% (ввести в/в медленно). У больного снижается боль, чувство тревоги и возбуждения. Если эффект отсутствует на протяжении 30 минут, то назначают

наркотические анальгетики: 1% морфин 1-2 мл в сочетании с 0,1% атропином 0,5 мл, разведенным на 20 мл NaCl 0,9%, вводим в/в медленно. Атропин уменьшает побочные действия морфина: остановку дыхания, тошноту, рвоту, брадикардию. Для анальгезии также используется 50% анальгин 2 мл в сочетании с 0,1% димедрола 1 мл в/м. В качестве дополнения к нейролептанальгезии при транспортировке можно использовать закись азота – она оказывает седативное и болеутоляющее действие. Перед подачей закиси азота проводится ингаляция чистого кислорода в течение 5 минут, подача закиси азота осуществляется с кислородом в соотношении 3:1, затем 1:1, в конце опять подается чистый кислород. Для снятия боли эффективным средством является 1% нитроглицерин 1-2 мл предварительно разведенного в 250 мл 5% раствора глюкозы (вводится капельно, противопоказание к проведению такой терапии является низкий уровень АД) [2].

Тромболитическая терапия – чаще всего используется стрептокиназа 1500000 ЕД в/в капельно в 100 мл 0,9% NaCl, вводить в течение 30-60 минут. Перед и после введения стрептокиназы в/в струйно вводят 30 мл преднизолона. Осложнениями тромболитической терапии могут быть кровотечения, внутричерепные кровоизлияния, пониженное АД. Противопоказаниями для тромболизиса являются язвы ЖКТ, опухоли мозга, геморрагические диатезы, болезни печени и почек [3].

При развитии кровотечений отменяют тромболитическую терапию и назначают тромбоцитарную массу и 5% аминокaproновую кислоту. Одновременно с этим применяют антикоагулянты прямого действия (гепарин) 5000 ЕД в/в струйно, затем в/в капельно 100 ЕД/час в течение 3-5 дней, затем п/к в дозе 12500 ЕД под контролем свертываемости крови.

Для профилактики нарушений ритма при ИМ используется поляризующая смесь: 5% р-ра глюкозы 200-300 мл + 8-10 ЕД инсулина + 4% KCl 100 мл. Для восполнения ОЦК назначают реополиглюкин, полиглюкин, раствор хлорида натрия.

При желудочковой экстрасистолии и желудочковой тахикардии в остром периоде вводят лидокаин 80-120 мг в/в, а потом в/в капельно 1-4 мг/мин. При непереносимости лидокаина назначают анаприлин 20-40 мг под язык. При фибрилляции желудочков – применение дефибриллятора.

Алгоритм протокола оказания скорой неотложной медицинской помощи при инфаркте миокарда:

Тактика и алгоритм оказания скорой и неотложной помощи при ОКС (ИМ) регламентируется указом Департаментом Здравоохранения города Москвы.

Алгоритм протокола оказания неотложной помощи пациентам с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST:

1. Регистрация ЭКГ;

2. Обеспечить пациенту положение сидя, надежный венозный доступ, при насыщении крови кислородом менее 90% проводится оксигенотерапия (подается кислород 40-50%);

3. Антитромбоцитарная терапия:

a. Ацетилсалициловая кислота 250-350 мг внутрь (предварительно разжевать);

b. Брилинта 180 мг внутрь (2 таблетки по 90 мг);

c. При наличии противопоказаний или отсутствии тикагрелора - клопидогрел 300 мг внутри (4 таблетки по 75 мг).

1) Нитроглицерин или изосорбида динитрат (изокет) по 1-2 дозы под язык; при сохраняющемся болевом синдроме и отсутствии артериальной гипотонии нитропрепараты применяют 3 раза через 5 минут;

2) Полноценное обезболивание:

Морфин 1% по 0,5 мл в/в медленно до купирования боли или общей дозы 2 мл;

При рецидиве боли вводят раствор нитроглицерина или изосорбида динитрата (изокет) в/в через инфузомат или в/в капельно (для этого 10 мл 0,1% раствора разводят в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида; инфузию начинают с

2-4 кап/мин, постепенно повышая скорость введения до купирования боли, но не более 30 кап/мин) под мониторным контролем АД;

3) Антикоагулянты:

Гепарин 5000 ЕД в/в или эноксапарин натрия (клексан) п/к (в толстую складку кожи на передней брюшной стенке) из расчета 0,1 мг на 10 кг веса пациента;

4) При САД 130 и ЧСС выше 80 уд/мин пропранолол (анаприлин, обзидан) 10-40 мг внутрь или до 5 мг в/в; метопролол 25-50 мг внутрь или под язык с целью достижения ЧСС 50-60 уд/мин при синусовом ритме и отсутствии абсолютных противопоказаний.;

5) В случае развития ОКС на фоне гипертонического криза – гипотензивная терапия

б) В случае ОКС с подъемом сегмента ST (трансмуральный инфаркт миокарда любой локализации) дополнительно проводится ТЛТ (с учетом показаний, относительных и абсолютных противопоказаний) одним из препаратов:

а. Альтеплаза (актилизе) – 15 мг в/в струйно в течение минуты, затем в/в инфузия 50 мг в течение 30 минут с последующей инфузией 35 мг в течение 60 минут;

б. Тенектеплаза (метализе) – препарат дозируется в соответствии с массой тела пациента (от 30 мг при массе тела 60 кг и до максимальной дозы 50 мг при массе тела свыше 95 кг), необходимая доза препарата вводится в/в в течение 5-10 секунд;

с. Проурокиназа (пууролаза) – 2000000 МЕ в/в болюсно + 4000000 МЕ в/в инфузия в течение 60 минут.

Оказание помощи на догоспитальном этапе пациентам с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и без подъема сегмента ST различается:

1) При инфаркте миокарда без подъема сегмента ST проводится лечение антитромбоцитарными препаратами, нитропрепаратами, обезболивающими, антикоагулянтами;

2) Главной целью лечения пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST является скорейшее максимально полное и стойкое восстановление кровотока по окклюзированной коронарной артерии в первые часы заболевания, поэтому для этого вида ИМ помимо стандартного алгоритма действий важно использовать тромболитические препараты.

Догоспитальный этап очень важен для пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Не менее важным является быстрая диагностика, и дифференциация заболевания, своевременное оказание качественной помощи, которая благоприятно скажется на этапе выздоровления пациента.

Список литературы:

1. Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» //Собрание законодательства Российской Федерации. 2011.

2. Байес де Луна А., Фиол-Сала М., Антман Э.М. ЭКГ при инфаркте миокарда с подъемом ST. М.: Медицинская литература, 2017. 112 с.

3. Виноградов А.В. Инфаркт миокарда: монография. М.: Медицина, 2016. 312 с.

4. Багненко С.Ф. Скорая медицинская помощь. Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 873 с.

5. Бокерия Л.А., Алекян Б.Г., Бузиашвили Ю.И., Голухова Е.З., Закарян Н.В. Стентирование венечных артерий при остром инфаркте миокарда – современное состояние вопроса. М.: Медицина, 2016. 120 с.

6. Верткин А.Л., Мальсагова М.А., Полосьянц О.Б. Клинические исследования лекарственных препаратов при неотложных кардиологических состояниях на догоспитальном этапе. Сборник материалов второго съезда

кардиологов Южного федерального округа «Современные проблемы сердечно-сосудистой патологии». Ростов-на-Дону, 2018. 180 с.

7. Виноградов А.В., Вихерт А.М., Дорофеева З.З., Чазов Е.И. Инфаркт миокарда. М.: Медицина, 2019. 312 с.

8. Кишкун А.А. Диагностика неотложных состояний: руководство для специалистов клиничко-диагностической лаборатории и врачей-клиницистов. М.: ГЭОТАР Медиа, 2019. 736 с.

9. Люсов В.А., Волов Н.А., Гордеев И.Г. Инфаркт миокарда. М.: Литтерра, 2017. 246 с.

10. Люсов В. А., Волов Н. А., Гордеев И. Г. ЭКГ при инфаркте миокарда (+ ЭКГ-линейка). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 829 с.