

Карагандинский медицинский университет
Кафедра внутренних болезней №1

СРС «ОКС С ПОДЪЕМОМ ST»

Выполнила: интерн терапевт 7059 ОМФ
Гизатова З.Н.

Проверил: преподаватель, доцент к. ВБ№1
Жусупова А.М.

Караганда 2019

СОДЕРЖАНИЕ:

- Определение понятий
- Этиология
- Патогенез
- Классификация согласно протоколу
- Факторы риска
- Стадии инфаркта миокарда
 - Продромальный
 - Острейшая фаза
 - Острая фаза
 - Подострая фаза
 - Фаза восстановления
 - Алгоритмы диагностики и лечения на догоспитальном этапе
 - Алгоритмы диагностики и лечения на госпитальном уровне
- Список использованных источников.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЙ:

- **Острый коронарный синдром** - это группа клинических признаков и симптомов ИБС, которые дают основание подозревать развивающийся острый ИМ или НС, в основе которых лежит единый патофизиологический процесс — тромбоз различной степени выраженности, формирующийся над областью разрыва атеросклеротической бляшки или повреждения (эрозии) эндотелия.
- **Инфаркт миокарда** - это ишемический некроз сердечной мышцы, развивающийся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения.

Триада патологических изменений, способных привести к ИМ:



- **Разрыв атеросклеротической бляшки**, спровоцированный внезапным повышением активности симпатической нервной системы (резкое повышение АД, частоты и силы сердечных сокращений, увеличение венечного кровотока)



- **Тромбоз**, образовавшийся на месте разорвавшейся либо интактной атеросклеротической бляшки вследствие резкого повышения свертываемости крови (за счет усиления агрегации тромбоцитов, активации коагуляционной системы и/или торможения фибринолиза).



- **Вазоконстрикция**: локальная (области венечной артерии, где расположена бляшка) или генерализованная (всей коронарной артерии).

ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

➤ Инфаркт миокарда определяют как гибель кардиомиоцитов вследствие продолжительной ишемии.

➤ Более чем в 90% случаев острого ИМ коронарная артерия перекрывается остро развившимся тромбом, как правило, этому предшествует разрыв атеросклеротической бляшки активация тромбоцитов и запуск системы коагуляции.

➤ Процесс необратимой деструкции с гибелью клеток начинается через 20-40 мин от момента окклюзии коронарной артерии.

➤ Гистохимические исследования свидетельствуют, что запасы гликогена в кардиомиоцитах исчезают через 3—4 ч. после наступления тяжелой ишемии.

➤ В течение первых двух часов изменения клеточных структур нарастают и становятся необратимыми. В миокарде развивается асептический ишемический некроз.

КЛАССИФИКАЦИЯ:

1 тип

- Спонтанный разрыв, изъязвление/эрозирование или расслоение атеросклеротической бляшки, ведущее к последующему интракоронарному тромбозу в одной или нескольких артериях, резкому ограничению кровотока ниже поврежденной бляшки или дистальной тромбоцитарной эмболизации с последующим развитием некроза сердечной мышцы. Возможно как на фоне имеющейся ИБС, так и в редких случаях, при непораженных коронарных артериях.

2 тип

- Ситуации, когда повреждение миокарда обусловлены иными причинами, не относимыми к ИБС, например эндотелиальной дисфункцией, спазмом коронарных артерий, эмболизацией коронарных артерий, тахи-/брадиаритмиями, анемией, дыхательной недостаточностью, системной гипотонией, гипертензией в сочетании с гипертрофией миокарда левого желудочка и без нее.

3 тип

- Внезапная сердечная смерть в сочетании с симптомами, позволяющими заподозрить ишемию миокарда, подтвержденную ишемическими изменениями на ЭКГ, вновь зарегистрированной блокадой ЛНПГ, в тех случаях, когда смерть произошла до момента взятия анализа крови на маркеры некроза миокарда, до повышения их титров до диагностического уровня и во всех других случаях, когда анализ крови не был взят.

4a тип

- Инфаркт миокарда, связанный с ЧКВ, диагностируется при определении повышенного уровня тропонинов выше 5×99 перцентиля ВГН у пациентов с нормальным исходным уровнем, либо нарастания его титра на 20% (при исходно повышенном уровне) и более от исходных значений. Дополнительным критерием диагноза служит (1) клиника стенокардии, (2) симптомы ишемии на ЭКГ, БЛНПГ, (3) окклюзия коронарной артерии по данным ангиографического исследования, феномен замедленного контрастирования в симптом-связанной артерии, дистальная эмболизация коронарного русла, (4) визуализация зон аномального движения стенок сердца.

4b тип

- ИМ ассоциированный связанный с тромбозом ранее установленного стента, подтвержденный с помощью коронароангиографии либо аутопсии в сочетании с клиническими симптомами ишемии миокарда и типичной динамикой кардиоспецифических ферментов **5 тип** ИМ, ассоциированный с операцией коронарного шунтирования, устанавливается на основании определения повышенного уровня тропонина, либо нарастания его титра на 20% и более от исходных значений. Дополнительным критерием служат появление патологического зубца Q на ЭКГ, вновь зарегистрированная БЛНПГ, ангиографически подтвержденная окклюзия шунта или нативной артерии, визуализация нового участка нежизнеспособного миокарда или новых очагов нарушения движения стенок, либо появление новых зон гипокинезии и акинезии

КЛАССИФИКАЦИЯ:

По патогенезу

- с подъемом сегмента ST
- без подъема сегмента ST

По глубине поражения:

- с зубцом Q
- без зубца Q

По локализации:

- передне-перегородочный,
- передне-верхушечный,
- передне-боковой,
- передний распространённый,
- нижний, ниже-боковой,
- задне-базальный,
- высокий передний
- и их сочетания

По стадии:

- **острейший период** — до 2 ч от начала ИМ;
- **острый период** — до 10 дней от начала ИМ;
- **подострый период** — с 10 дня до конца 4–8 недели;
- **постинфарктный период** — обычно после 4–8 недели.

Классификация тяжести ОИМ по Killip

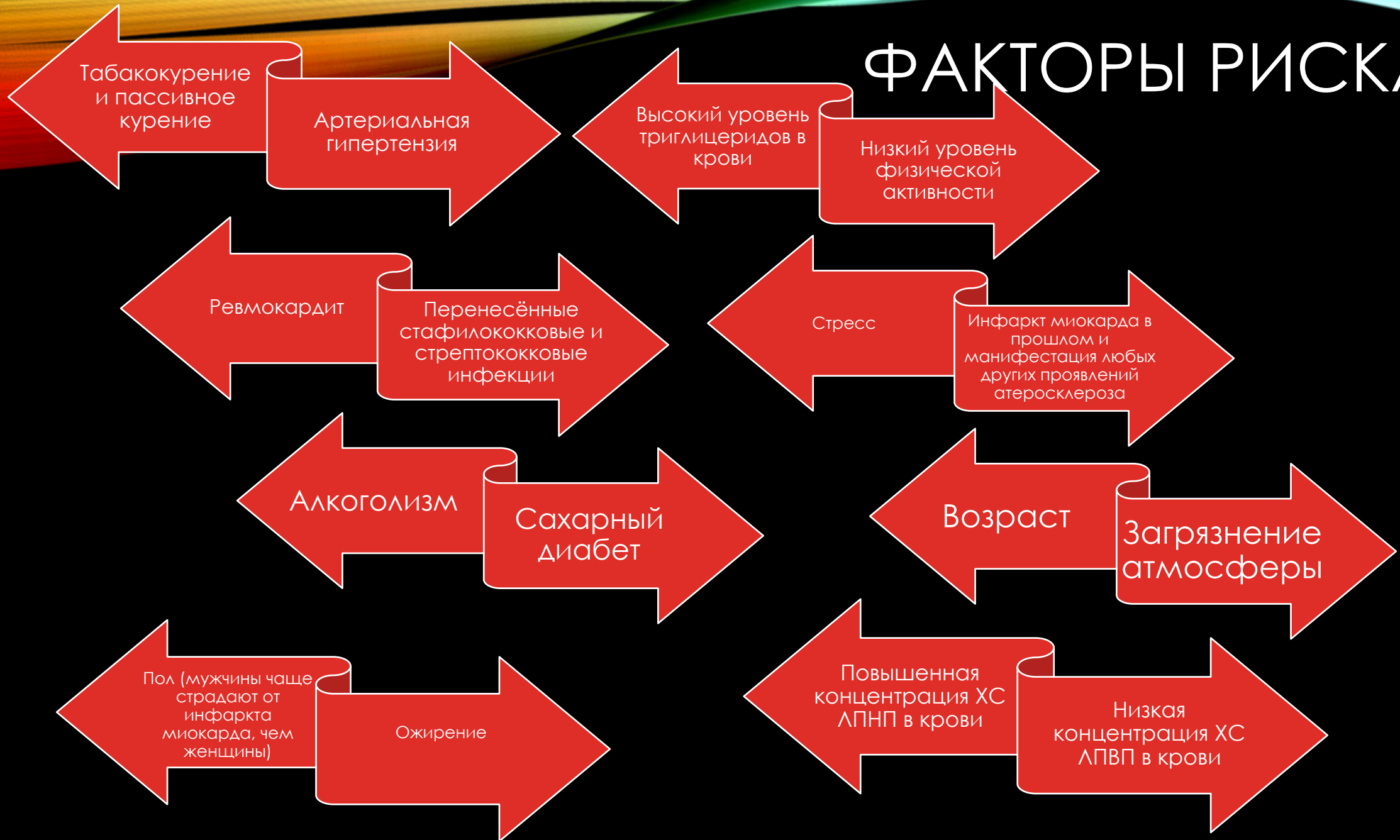
I степень - Нет сердечной недостаточности.

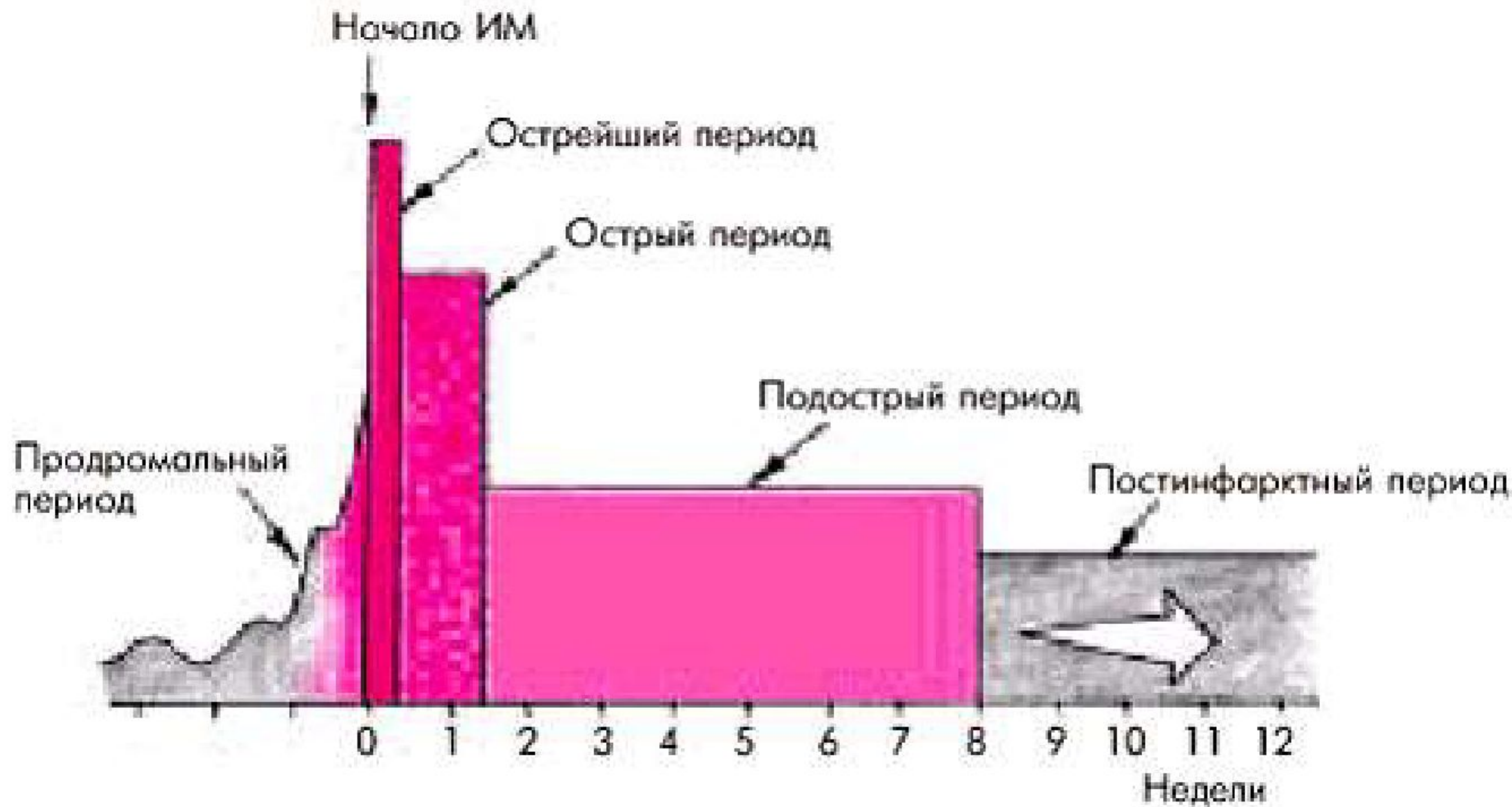
II степень - Влажные хрипы <50% легочных полей, III тон, легочная гипертензия.

III степень - Влажные хрипы >50% легочных полей. Отек легких

IV степень - Кардиогенный шок

ФАКТОРЫ РИСКА:





КЛИНИКА. ПРОДРОМАЛЬНЫЙ ПЕРИОД:

1. Небольшое время (несколько часов или сутки), прошедшее с момента начала дестабилизации коронарного кровообращения. Наоборот, если нестабильная стенокардия продолжается уже 2–3 недели, менее вероятно, что эта клиническая картина относится к проявлениям предынфарктного состояния.

2. Чрезвычайно быстро прогрессирующая стенокардия напряжения, сопровождающаяся резким снижением толерантности к физической нагрузке.

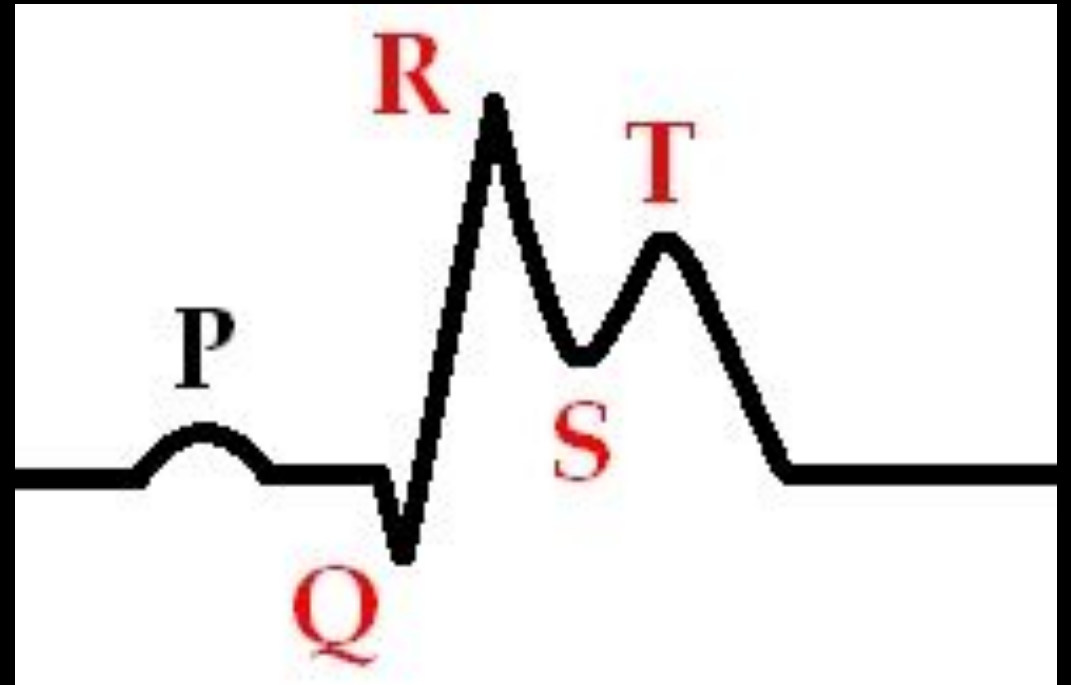
3. Тяжелые повторные ангинозные приступы стенокардии покоя продолжительностью более 20–30 мин, сопровождающиеся одышкой, слабостью, потливостью, снижением АД и т.п.

4. Результаты холтеровского мониторинга ЭКГ: увеличение частоты и общей длительности эпизодов преходящей болевой и безболевой депрессии сегмента RS–T, а также появление этих изменений при обычной для данного больного физической нагрузке и в покое.

5. Отрицательная динамика ЭКГ, зарегистрированной в покое, в виде депрессии сегмента RS–T и/или инверсии зубца T.

КЛИНИКА. ОСТРЕЙШАЯ ФАЗА.

- это время от появления первых клинических и/или инструментальных (электрокардиографических) признаков острой ишемии миокарда до начала формирования очага некроза (около 2–3 ч).
- Первые клинические проявления ИМ связаны с завершением процесса полной тромботической окклюзии КА или с внезапным ее развитием (при отсутствии у больного признаков продромального периода). Различают несколько клинических вариантов начала ИМ:
- болевой (ангинозный) вариант начала (status anginosus);
- астматический вариант (status asthmaticus);
- абдоминальный вариант (status abdominalis);
- аритмический вариант;
- цереброваскулярный вариант;
- малосимптомное (бессимптомное) начало ИМ.

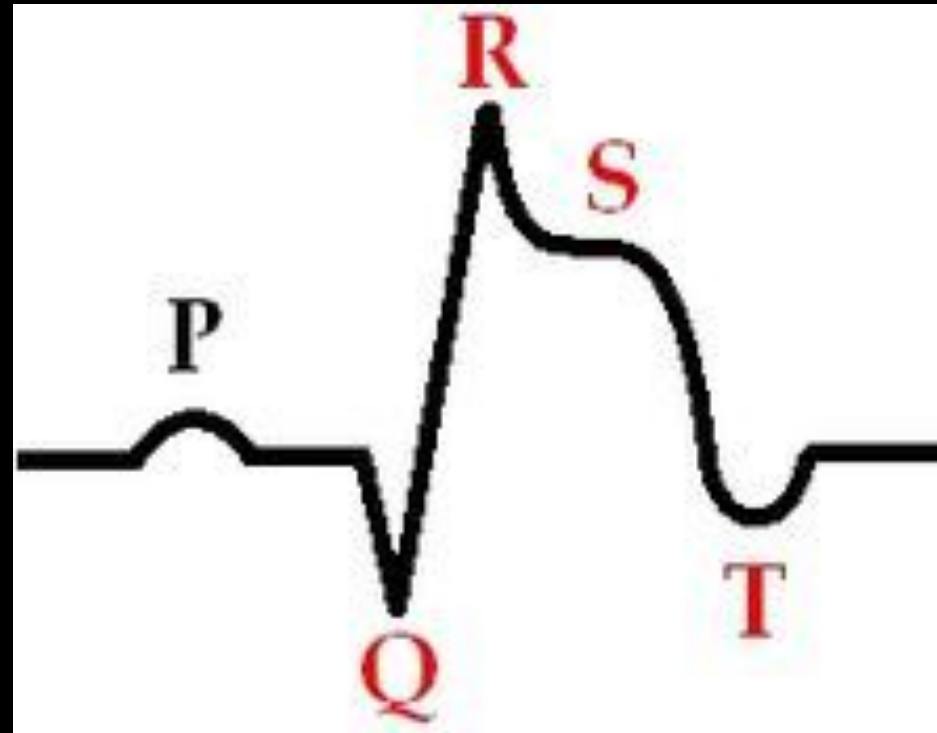


- Куполообразный сегмент ST выше изолинии
- Сегмент ST сливается с зубцом T
- Зубец R высокий
- Зубец Q невысокий

- Обычно первым симптомом ИМ служит боль, локализуемая в левой половине грудной клетки, области грудины, сердца (*status anginosus*), справа от грудины или по всей передней поверхности грудной клетки; в эпигастральной области (*status abdominalis*).
- **Иррадиация боли:** чаще всего боль иррадирует в левые плечо и руку, в межлопаточное пространство, шею, правое плечо и руку, нижнюю челюсть, область живота.
- **Характер боли:** давящая, сжимающая, реже жгущая, разрывающая.
- **Длительность боли:** продолжается от нескольких десятков минут, часов до 1–2 суток.
- **Периодичность боли:** как правило, постоянна, чрезвычайно интенсивна, уменьшается лишь под воздействием наркотических анальгетиков.
- Возможна умеренная брадикардия (немногим менее 60 в 1 мин.), обычно сменяющаяся умеренной (до 100 в 1 мин.) тахикардией.
- Экстрасистолы в первые часы и сутки инфаркта миокарда регистрируются у 90–95% больных.

КЛИНИКА. ОСТРАЯ ФАЗА.

- Острый период ИМ соответствует времени формирования очага некроза и возникновения так называемого *резорбционно-некротического синдрома*.
- В этот период начинается также сложный процесс *ремоделирования ЛЖ*, сопровождающийся нарушением функционального состояния сердечно-сосудистой системы. При неосложненном течении ИМ острый период обычно продолжается около 7–10 дней.



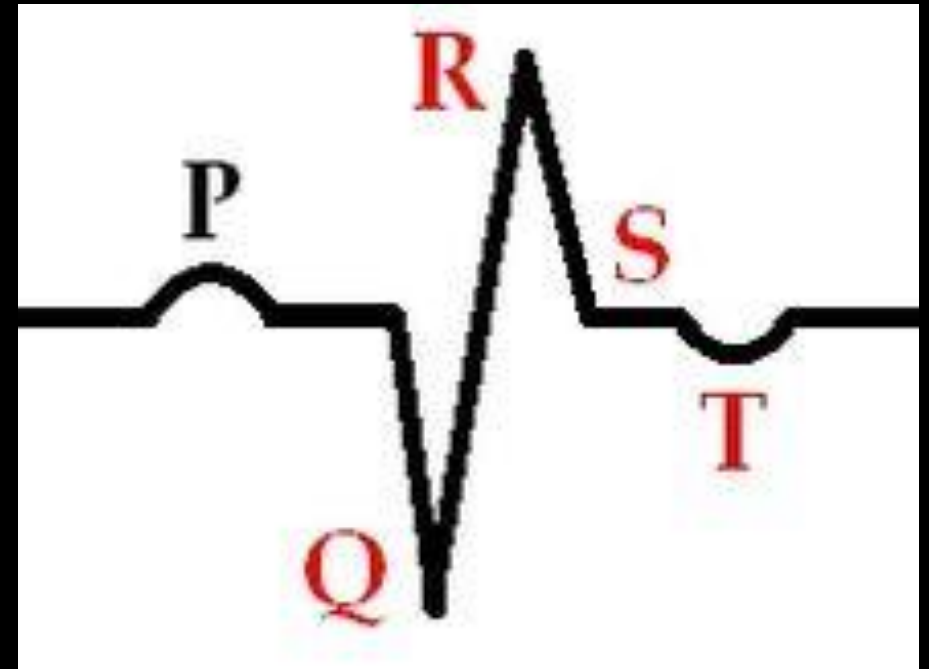
- Отрицательный зубец T
- Уменьшение амплитуды зубца R
- Углубление зубца Q

РЕЗОРБЦИОННО- НЕКРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- повышается температура, обычно до субфебрильных цифр, появляется нейтрофильный лейкоцитоз. Повышение температуры до фебрильных цифр отмечается крайне редко и, как правило, свидетельствует о каком либо осложнении. Лихорадка держится в течение 3-5 суток.

КЛИНИКА. ПОДОСТРЫЙ ПЕРИОД.

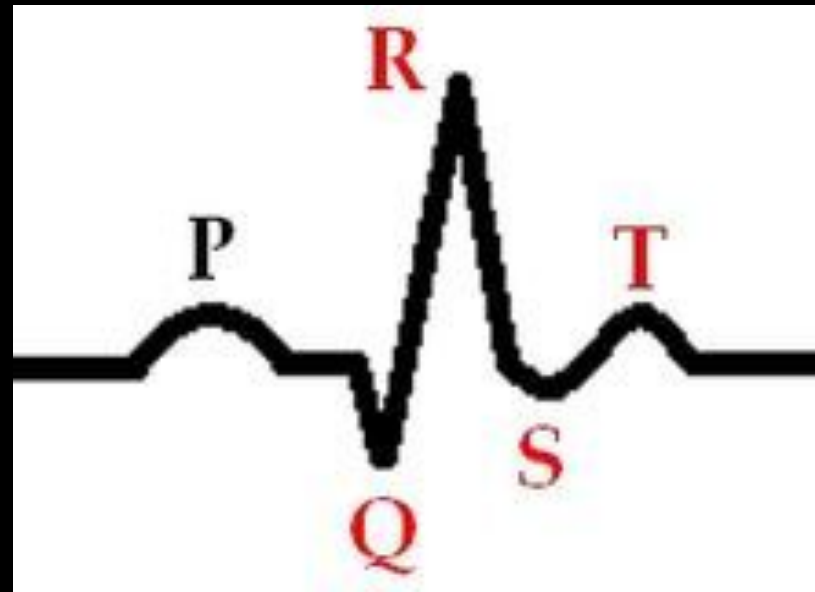
- Кардиалгии прекращаются. Частота и тяжесть нарушений сердечного ритма в подостром периоде постепенно уменьшаются; нередко восстанавливается, нарушенная в острейшем периоде ИМ проводимость. Одышка, а также признаки застоя крови в легких при отсутствии аневризмы сердца и недостаточности митрального клапана уменьшаются или исчезают. Звучность сердечных тонов постепенно повышается, но полностью у большинства больных не восстанавливается. АД у большинства больных постепенно повышается. Исчезают проявления резорбционного синдрома. интервал времени от формирования очага некроза до замещения его рыхлой соединительной тканью



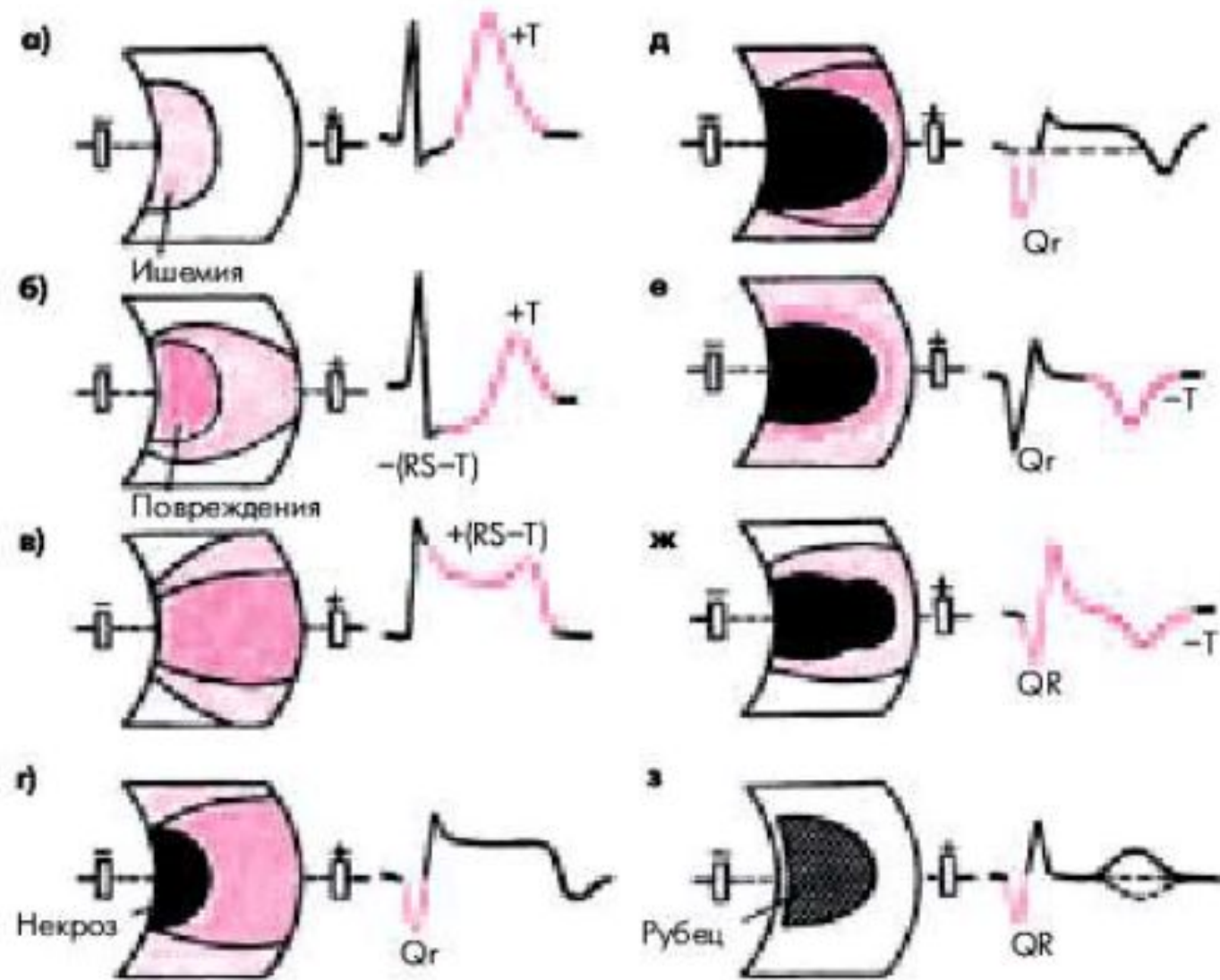
- Отрицательный зубец T
- Сегмент ST приближается к изолинии

КЛИНИКА. ПЕРИОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ.

- В этот период постепенно развивается компенсаторная гипертрофия миокарда. В этот период постепенно развивается компенсаторная гипертрофия миокарда. Толерантность к физической нагрузке и двигательная активность постепенно возрастают. Число сердечных сокращений приближается к норме. Нарушения ритма сохраняются, однако их количество и число опасных для жизни аритмий значительно уменьшается. Измененные показатели крови нормализуются. В этот период возможно развитие тяжелых невротических реакций, истерий и фобий. завершает течение ИМ происходит окончательное формирование в зоне инфаркта плотного рубца



- Стойкий зубец Q
- Сниженная амплитуда зубца R
- Положительный зубец T
- Комплекс ST на изолинии



ДИАГНОСТИКА.

- **Лабораторные исследования.** Лабораторные исследования на догоспитальном этапе не целесообразны.
На стационарном этапе **основным методом исследования** при поступлении является:
 1. высокочувствительный тропонин (вчТ) – повышение и/или закономерная динамика снижения.

Лабораторные исследования (по показаниям)

1. ОАК (оценка уровня гемоглобина, гематокрита, тромбоцитов для диагностики сопутствующих состояний (анемия, ГИТ и др.)
2. ОАМ – (содержание эритроцитов, лейкоцитов, белка в моче)
3. креатинин сыворотки крови, СКФ – (функциональное состояние почек)
4. липидный спектр (ХС, ЛПНП, ЛПВП, ТГ) (диагностика дислипидемии)
5. глюкоза крови, ПГТТ, гликолизированный гемоглобин (верификация гликемических нарушений)
6. калий, натрий, магний (оценка электролитного баланса)
7. d-димер - (при диф. диагностике с ТЭЛА)
8. NT-proBNP – (лабораторная оценка сердечной недостаточности)
9. АЛТ, КФК - (оценка состояния печени и выявление миопатии при применении статинов)
10. АЧТВ – при использовании НФГ;
11. МНО – при приеме АВК.

Изменение содержания миоглобина и тропонинов при остром инфаркте миокарда

Белок	Начало повышения концентрации, ч	Пик увеличения концентрации, ч	Возвращение к норме, сутки
Миоглобин	2–4	4–8	2
Тропонин I	2–6	24–48	7–14
Тропонин T	2–6	24–48	7–14

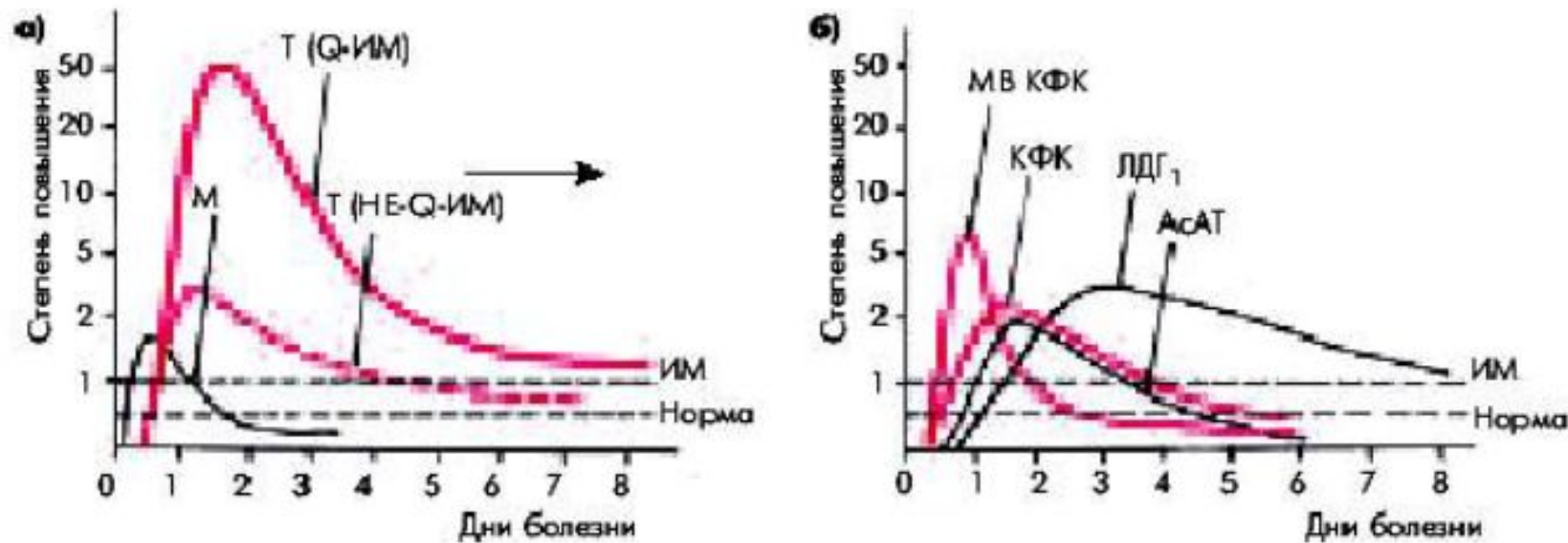


Рис. 6.22. Динамика концентрации тропонинов и миоглобина (а) и активности некоторых ферментов сыворотки крови (б) при остром инфаркте миокарда.

Изменение активности некоторых ферментов при остром инфаркте миокарда
(по И.С. Балаховскому; в модификации)

Фермент	Начало повышения активности, ч	Пик увеличения активности, ч	Возвращение к норме, сутки
МВ-фракция КФК	4–6	12–18	2–3
КФК	6–12	24	3–4
ЛДГ	8–10	48–72	8–14
ЛДГ1	8–10	24–84	10–12
АсАТ	4–12	24–36	4–7

Креатинфосфокиназа (КФК) и ее фракция МВ КФК. Более специфичным лабораторным тестом острого ИМ является определение *МВ-фракции КФК (МВ КФК)*. Ее активность начинает возрастать уже через 4–6 ч, достигает максимума через 12–18 ч и возвращается к исходным цифрам через 48–72 ч от начала ангинозного приступа. Особое значение придается динамике активности фермента: достоверными признаками острого ИМ считают нарастание активности МВ КФК на 25% в двух пробах, взятых с 4-часовым интервалом или постепенное нарастание активности фермента на протяжении 24 ч. Информативным является повышение активности МВ КФК более 10–13 ЕД/л.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Таблица 2. Динамика лабораторных маркеров инфаркта миокарда

МАРКЕР	Норма	ВРЕМЯ ОТ РАЗВИТИЯ ИМ		
		Начало повышения часы	Пик повышения, часы	Нормализация, сутки
МФ-фракция КФК	0–4 МЕ/л	3 – 6	12 – 24	1,5 - 3
ЛДГ ₁	15-30%	12 - 24	24 – 72	7 -14
АсАТ	28-125 ммоль/ч·л	8 - 12	24 - 48	3 - 5
Тропонины Т и I.	Менее 0,10 мкг/л	3 - 12	12 – 48	3 - 16
Миоглобин	20-66 мкг/л	1 – 4	6 – 7	



Таблица.3 Время наилучшего определения маркеров поражения миокарда (Браунвальд Е., 1998)

Маркер	Оптимальное время определения
Миоглобин	Через 1 – 2 ч после болей в груди
Креатинкиназа	Каждые 12 ч x 3 раза
МВ изоэнзим креатинкиназы	Каждые 12 ч x 3 раза Чувствительность возрастает при определении каждые 6–8 ч
Изоформы МВ	Через 60 – 90 мин после болей в груди
Лактатдегидрогеназа	Однократно, через 24 ч после болей в груди
Сердечный тропонин Т	Однократно, через 12 ч после болей в груди
Сердечный тропонин I	Однократно, через 12 ч после болей в груди

ДИАГНОСТИКА.

- На догоспитальном этапе основными методами диагностики являются ЭКГ и непрерывный мониторинг ЭКГ (при необходимости и возможности – эхокардиографическое исследование).
- На стационарном этапе:
 - стандартная ЭКГ в 12-ти отведениях в покое, при необходимости использование дополнительных отведений;
 - мониторинг ЭКГ – с целью выявления угрожающих жизни аритмий и возможностью своевременной дефибрилляции, показателей гемодинамики, оксиметрия;
 - трансторакальная ЭхоКГ – экстренная ЭхоКГ показана пациентам с остановкой сердца, кардиогенным шоком, гемодинамической нестабильностью или предполагаемыми механическими осложнениями, так же когда диагноз ИМСПСТ неясен. Рутинное использование ЭхоКГ следует применять после первичной ЧКВ, для оценки функции ЛЖ и ПЖ в покое, а также функции клапанов, для исключения ранних механических осложнений ИМ и выявления тромбоза ЛЖ
- Дополнительные исследования предназначены для оценки ишемии и жизнеспособности миокарда, в том числе при многососудистом поражении коронарных артерий, проведения дифференциальной диагностики ИМ, а так же для диагностики ИМ без обструкции коронарных артерий (см. таблица 7, Рисунок 3):
 1. компьютерная томография;
 2. МРТ;
 3. МСКТ;
 4. ПЭТ;
 5. ЧП ЭхоКГ.

- **Особенности ведения пациентов при необструктивных поражениях коронарных артерий (MINOCA)**

Для определения причины MINOCA рекомендуется использовать дополнительные диагностические тесты. После исключения обструктивной ИБС у пациента с ИМСПСТ, в остром периоде следует рассмотреть проведение ангиографии или эхокардиографии ЛЖ, чтобы оценить движение стенки или перикардальный выпот. Кроме того, в зависимости от этиологии, могут быть рассмотрены дополнительные диагностические тесты. МРТ - очень полезный метод визуализации благодаря своей уникальной неинвазивной характеристике тканей, позволяющей идентифицировать аномалии движения стенки, наличие отека, наличие и структуру рубца/фиброза миокарда. МРТ в течение 2 недель от начала симптомов следует рассматривать как наиболее точный диагностический тест для идентификации этиологической причины MINOCA.

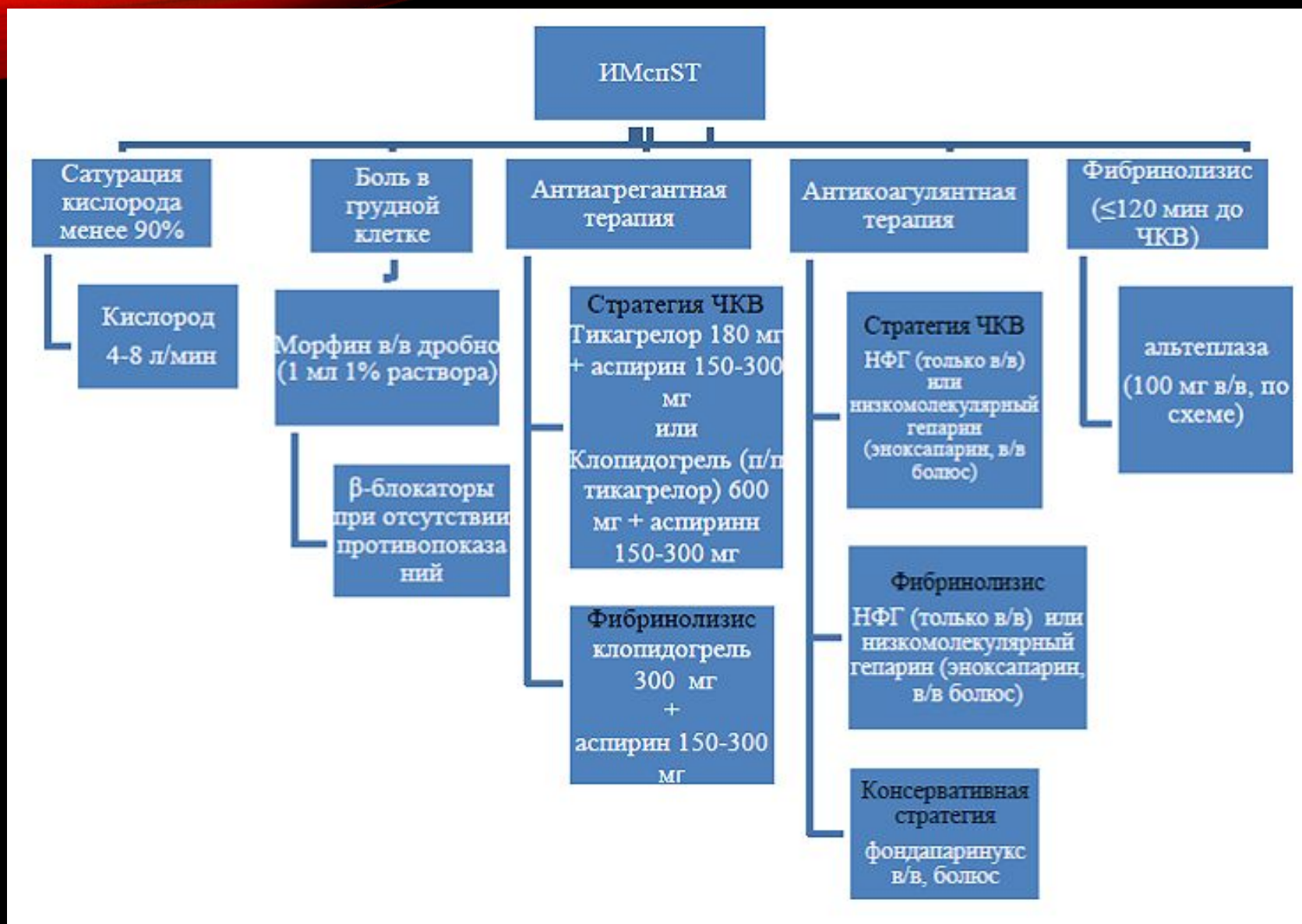
Диагноз MINOCA ставится после проведения КАГ у пациента с признаками ОИМ, по следующим критериям:

- Универсальные критерии ОИМ
- Коронарные артерии без обструкции на ангиографии, определяется как отсутствие стеноза коронарных артерий $\geq 50\%$ в любой потенциальной ИСА
- Нет клинически явно определенной причины для острого повреждения

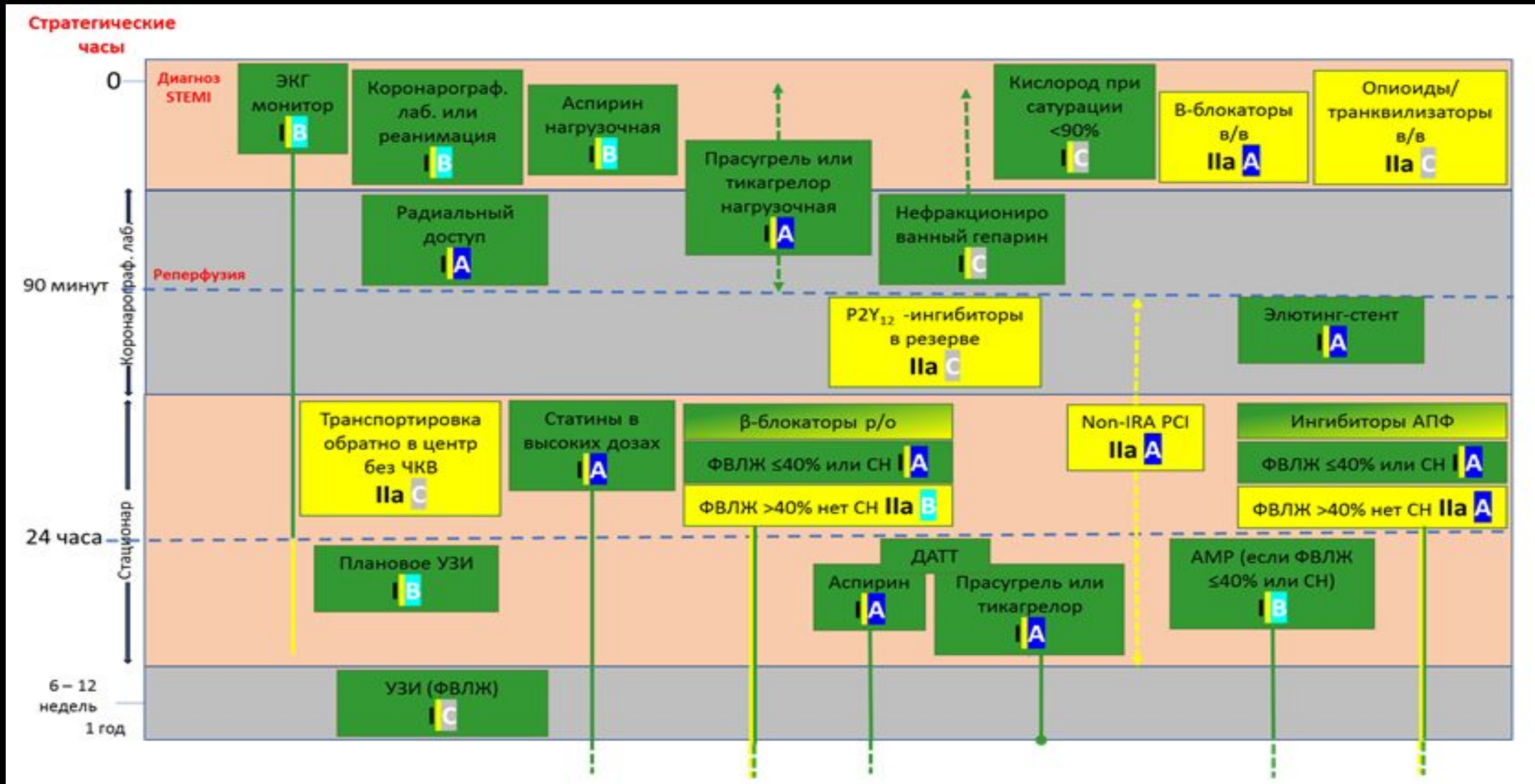
АЛГОРИТМ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

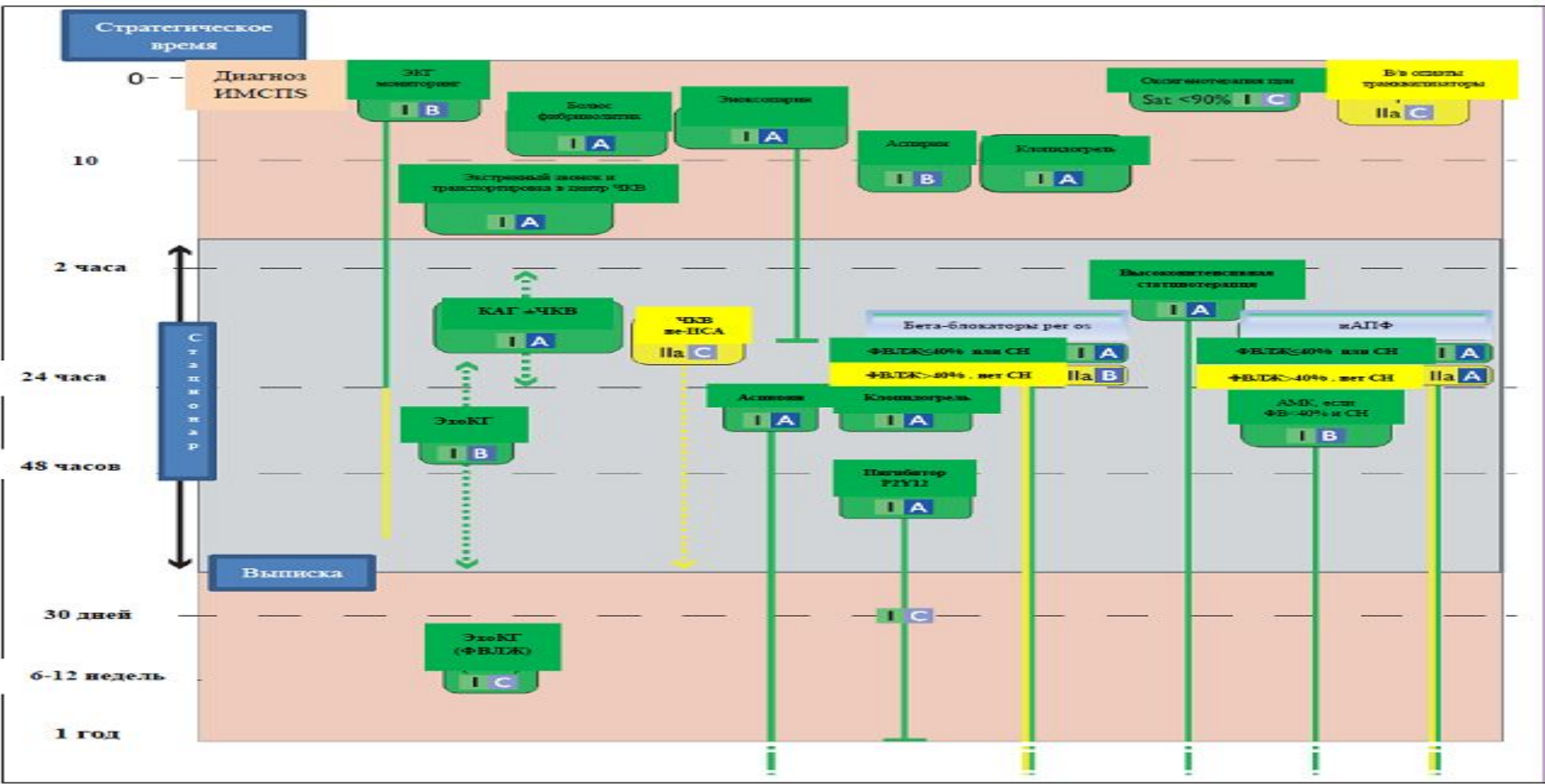


АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ



ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ПАЦИЕНТОВ С ИМСПСТ ПРИ СТРАТЕГИИ ПЕРВИЧНОЙ ЧКВ





Вмешательства у пациентов при ИМСПСТ при успешной фибринолитической стратегии

ЛЕЧЕНИЕ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

- **Немедикаментозное лечение:**

- **Режим:** от I по IV в зависимости от тяжести инфаркта.
- Рекомендации по лечебному питанию в соответствии с рекомендациями средиземноморской диеты и DASH

- **Медикаментозное лечение:**

- **оксигенотерапия** – при сатурации кислорода менее 90% или парциальном давлении кислорода менее 60 мм.рт.ст. (I C).
- **наркотические анальгетики**– при интенсивном длительном болевом синдроме в грудной клетке возможно титруемое применение морфина в/в (раствор для инъекций в ампуле 1% по 1,0 мл) (IIaC). Препарат разводится в 10 мл 0,9% физиологического раствора (1 мл полученного раствора содержит 1 мг активного вещества), вводится по 2-5 мг внутривенно каждые 5-15 минут до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты).
- **седативные средства** – при выраженной тревожности пациента возможно применение диазепама в/в (раствор для инъекций в ампуле 2,0 мл) (IIa C).
- **ацетилсалициловая кислота** – при первичном осмотре пациента с ИМСПСТ назначается в нагрузочной дозе 150–300 мг (таблетка, разжевать) не с «кишечнорастворимым» покрытием (I B), если на предшествующем этапе не была назначена.

- **ингибиторы P2Y₁₂-рецепторов тромбоцитов.** Назначение второго антиагреганта в дополнение к АСК:
- **тикагрелор** в нагрузочной дозе 180 мг (таблетка) (I A) при стратегии ЧКВ, если на предшествующем этапе не была назначена (не должен использоваться у пациентов с предшествующим геморрагическим инсультом, у пациентов принимающих оральные антикоагулянты, или у пациентов со средней/тяжелой формой заболевания печени)
ИЛИ
- **клопидогрел** в нагрузочной дозировке 600 мг (таблетка) рекомендован пациентам, которым недоступен или противопоказан тикагрелор при стратегии ЧКВ (I A), или нагрузочной дозировке 300 мг, если проводится фибринолитическая терапия (для пациентов ≥75 лет нагрузочная доза клопидогреля – 75 мг). Все ингибиторы P₂Y₁₂-рецепторов тромбоцитов следует использовать с осторожностью у пациентов с высоким риском кровотечения или со значительной анемией. Нагрузочная доза повторно не назначается, если пациент получил на предшествующем этапе.
- **антикоагулянтная терапия** назначается всем пациентам при установлении диагноза ИМСПСТ. В качестве антикоагулянтов в острой фазе ИМСПСТ допустимо применение одного из следующих препаратов в зависимости от стратегии реперфузии:
 - НФГ вводится в/в, (I C). Препарат выбора при стратегии первичной ЧКВ.
 - низкомолекулярный гепарин эноксапарин, в/в болюс, (IIaA). Предпочтительнее при стратегии первичного фибринолизиса;
 - фондапаринукс используется при консервативном ведении пациента (без реперфузии).
- **внутривенная антитромбоцитарная терапия.** Назначение ингибитора GPIIb/IIIa должно быть рассмотрено во время ЧКВ, при наличии синдрома «no-reflow» или тромботических осложнений (IIa C). **бивалирудин** назначается в дозе 0,75 мг/кг болюс в/в с последующей инфузией 1,75 мг/кг/час до 4 часов после процедуры ЧКВ, рекомендован у пациентов с гепарининдуцированной тромбоцитопенией (I C). Так же препарат может быть рассмотрен у пациентов с высоким риском кровотечений (IIa A).

- **фибринолитическая терапия** – фибринолиз является важной стратегией реперфузии, в тех условиях, когда первичное ЧКВ не может быть проведено в пределах рекомендуемых интервалов времени у пациентов с ИМСПСТ.
- В качестве фибринолитической терапии следует использовать следующие фибринспецифичные препараты:
 - **тенектеплаза***, вводится в/в болюс 30 мг при массе тела <60 кг, 35 мг при 60-70 кг, 40 мг при 70-80 кг; 45 мг при 80-90 кг и 50 мг при массе тела >90 кг, требуемая доза вводится в виде болюса, в течение 5 - 10 сек. Учитывая более длительный период полувыведения из организма, препарат используется в виде однократного болюса, что особенно удобно при догоспитальном применении (**NB!** * применять после регистрации на территории РК).

или

- **альтеплаза**, вводится в/в (предварительно препарат растворяют в 100-200 мл дистиллированной воды или 0,9 % раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Доза препарата 1 мг/кг массы тела (но не более 100 мг): вводится болюс 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг массы тела за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии - 1,5 ч).

или

- **ретеплаза***, вводится в/в 10 ЕД + 10 ЕД болюсно, с разницей в 30 минут (**NB!** * применять после регистрации на территории РК).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Клинический протокол «Диагностика и лечение острого коронарного синдрома без подъема сегмента st (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда без подъема сегмента st от «23» июня 2016 года протокол № 5
2. Г.Е.Ройтберг А.В.Струтынский ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (сердечно-сосудистая система).-2011.
3. Кардиология. Нац.руководство.- М.: ГЭОТАР.- Медиа, 2008.
4. Мурашко В.В., Струтынский А.В. «Электрокардиография: учебное пособие», 7-е изд. М.: Медпресс. 2005.
5. Внутренние болезни: Учебник: в 2х томах, 2 том./ Под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, 2-е издание, испр. и доп.- 2012.-Т.4.
6. Инфаркт. Казахстан. Национальная энциклопедия. — Алматы: Қазақ энциклопедиясы, 2005. — Т. 2.