

КИРЕЕВ К. А., КРАСНОПЕЕВ А. В.

## Клинические примеры нарушений микроциркуляции при остром инфаркте миокарда

*Дорожная клиническая больница на станции Челябинск ОАО «РЖД»  
454048, Россия, г. Челябинск, ул. Доватора, 23  
e-mail: kkirereev83@mail.ru*

### Реферат

**Цель работы** — улучшение результатов лечения острых инфарктов миокарда (ОИМ).

**Материал и методы.** Проанализированы 2 клинических случая неблагоприятного течения ОИМ.

**Результаты исследования.** В первом наблюдении пациенту среднего возраста с ОКС с подъемом сегмента ST проведена реперфузионная терапия в полном объеме (тромболитис и стентирование) в ранние сроки от начала заболевания с хорошим ангиографическим результатом. В послеоперационном периоде не наблюдалось закономерной динамики ОИМ при ЭКГ-диагностике. К концу первых суток зарегистрирован тромбоз стента с летальным исходом. Причина смерти — острая левожелудочковая недостаточность. Площадь инфарктированного миокарда — около 40 %, в проекции верхушки левого желудочка формирование острой аневризмы. Возможно, данная ситуация была связана с нарушениями микроциркуляции в инфарктной зоне, которые потенциально можно нивелировать ингибиторами 2b/3a-рецепторов тромбоцитов. Данный препарат у умершего назначен поздно (при повторном тромбозе). В другом наблюдении при аналогичных обстоятельствах ингибитор 2b/3a-рецепторов тромбоцитов назначен в раннем послеоперационном периоде, с последующим закономерным течением ОИМ и благоприятным исходом.

**Заключение.** Данные примеры демонстрируют необходимость дополнительного антитромбоцитарного сопровождения (ингибитор 2b/3a-рецепторов) подобных ситуаций.

**Ключевые слова:** чрескожное коронарное вмешательство, ингибитор 2b/3a-рецепторов, острый инфаркт миокарда, реперфузионная терапия, нарушение микроциркуляции.

### Введение

Болезни системы кровообращения представляют собой одну из приоритетных проблем российского здравоохранения [2]. В структуре причин смерти они стабильно занимают первое место с долей более 50 % [1, 4]. В целях снижения смертности, а также госпитальной летальности на территории Российской Федерации действуют Региональные программы специализированной медицинской помощи кардиологическим пациентам, ключевым направлением которых является рутинное применение чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) при остром коронарном синдроме (ОКС) [7]. Благодаря прямому и непосредственному воздействию на атеросклеротическую бляшку с ее тромбозом различными по технической составляющей катетерами (баллонными, аспирационными) и имплантации стентов полноценно устраняются все препятствия кровотоку с достижением антеградного кровообращения в инфарктотвержденной коронарной артерии до 96–98 % случаев [5].

Ярким примером нарушений микроциркуляции даже после удачно выполненных коронарных интервенций является синдром slow/no-reflow. Данный феномен может быть связан со спазмом артерии и/или эмболизацией ее микроциркуляторного русла мельчайшими частицами тромба и/или бляшки во время имплантации стента [3]. Диагностика этих состояний достаточно проста. При ангиографическом контроле отмечается снижение антеградного

кровотока разной степени выраженности от 0 до 2 по классификации TIMI. В повседневной практике встречаются случаи «скрытых» нарушений микроциркуляции, когда полноценно восстановлено кровообращение, а клинических улучшений состояния пациента не отмечается [6]. Подобным наблюдениям посвящена данная статья.

### Материал и методы исследования

На базе регионального сосудистого центра НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Челябинск ОАО «РЖД» (НУЗ ДКБ) проведен ретроспективный анализ 2 случаев лечения ОКС с подъемом сегмента ST, схожих по клиническому течению. Обоим пациентам своевременно проведена реперфузионная терапия с антиагрегантным и антикоагулянтным сопровождением в соответствии с Клиническими рекомендациями [8].

### Результаты исследования и их обсуждение

#### *Клинический пример 1*

Пациент К., мужчина, 57 лет, диагноз скорой медицинской помощи (СМП) и приемного отделения: ОКС с подъемом сегмента ST передней распространенной локализации. Острое начало заболевания с ангинозного приступа. ЭКГ СМП: элевация сегмента ST в отведениях V2–V6 от 2 до 6 мм (рис. 1).

На догоспитальном этапе оказана медицинская помощь: аспирин 250 мг, клопидогрел 300 мг, ана-

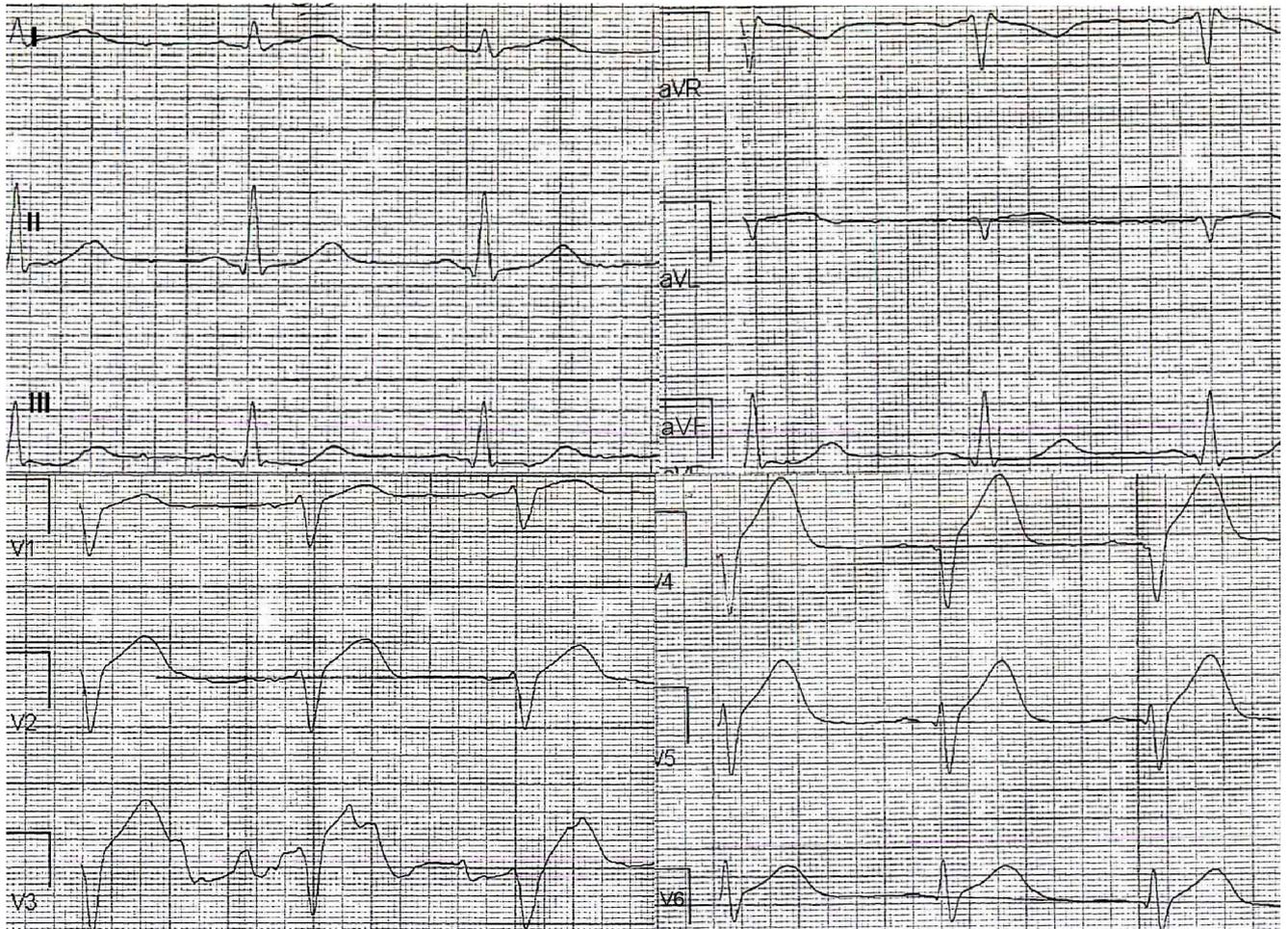


Рис. 1. ЭКГ пациента К. на этапе СМЭ

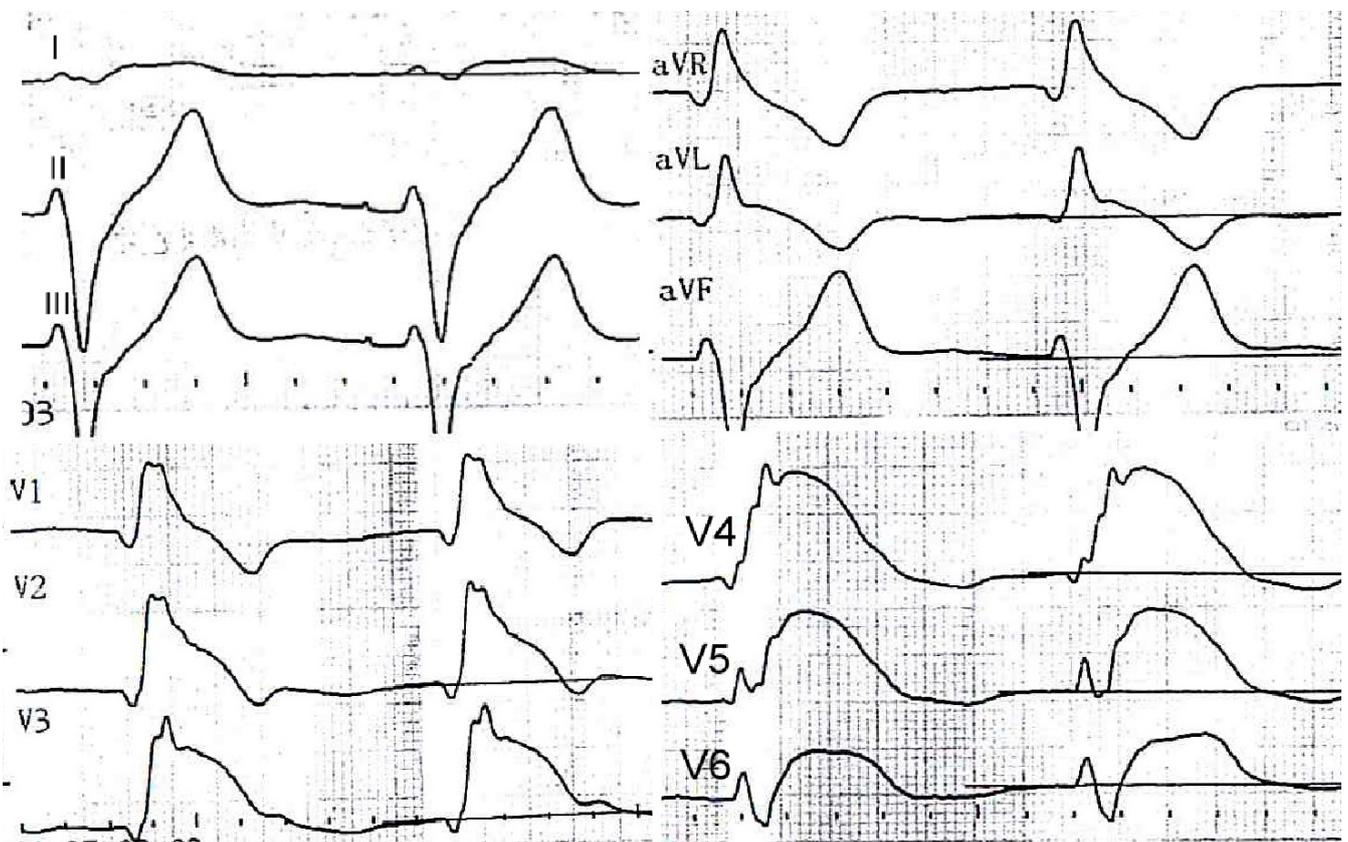


Рис. 2. ЭКГ пациента К. в приемном отделении НУЗ ДКБ

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

прилин 40 мг перорально; гепарин 5 тыс. ед. внутривенно; внутривенная капельная инфузия нитроглицерина. Учитывая выраженный болевой синдром, не купированный наркотическими анальгетиками (морфин 1,0 мл + фентанил 1 мл внутривенно), в течение первого часа от первых симптомов бригадой СМП выполнена тромболитическая терапия тенектеплазой 7 тысяч единиц.

Из анамнеза известно, что наследственность по сердечно-сосудистой патологии неотягощена. Артериальное давление не контролирует. Курит около 40 лет, последние годы по 10 сигарет в день, употребление алкоголя отрицает. Индекс массы тела 28,7 кг/м<sup>2</sup>.

Лабораторные анализы без превышения референтных значений, включая глюкозу крови и липидограмму. Кардиоспецифический тропонин при поступлении отрицательный.

В приемном отделении НУЗ ДКБ зарегистрирован идиовентрикулярный ритм (Рис. 2), который можно было трактовать в пользу эффективности тромболитика. Однако сохраняющийся болевой синдром послужил основанием для проведения экстренной коронароангиографии (КАГ) и возможного ЧКВ.

При КАГ правым бедренным доступом выявлено (Рис. 3), что при правом типе коронарного кровоснабжения и умеренных стенотических изменениях правой коронарной артерии, ствола и огибающей ветви левой коронарной артерии в передней межжелудочковой артерии (ПМЖВ) на фоне кровотока ТИМІ 2–3 визуализируется серия стенозов в начальном отделе 30–35 %, в среднем отделе определяется дефект контрастирования (бляшка с пристеночным тромбозом), стенозирующий просвет артерии — до 90 %. Инфарктзависимой артерией определена ПМЖВ. Перед эндоваскулярной процедурой дополнительно получил клопидогрел 300 мг перорально.

Выполнено прямое стентирование данной артерии в среднем отделе в проекции стеноза стентом с лекарственным покрытием (сиролимус). На контрольных коронарограммах просвет артерии в области критического стеноза восстановлен с кровотоком ТИМІ 3 (Рис. 3). ЧКВ было выполнено к концу второго часа от манифестации ОКС.

После завершения ЧКВ пациент отметил купирование болевого синдрома. Для дальнейшего наблюдения и лечения переведен в реанимационное отделение, где получал эноксапарин (Клексан) по 0,8 мл подкожно 2 раза в день. При последующем трехкратном ЭКГ-мониторинге в течение 12 часов регистрировались одни и те же изменения: комплексы QS в отведениях V1–V5 с сохраняющейся элевацией сегмента ST 2–3 мм (Рис. 4). Кардиоспецифический тропонин через 6 часов после поступления — 31,17 нг/мл.

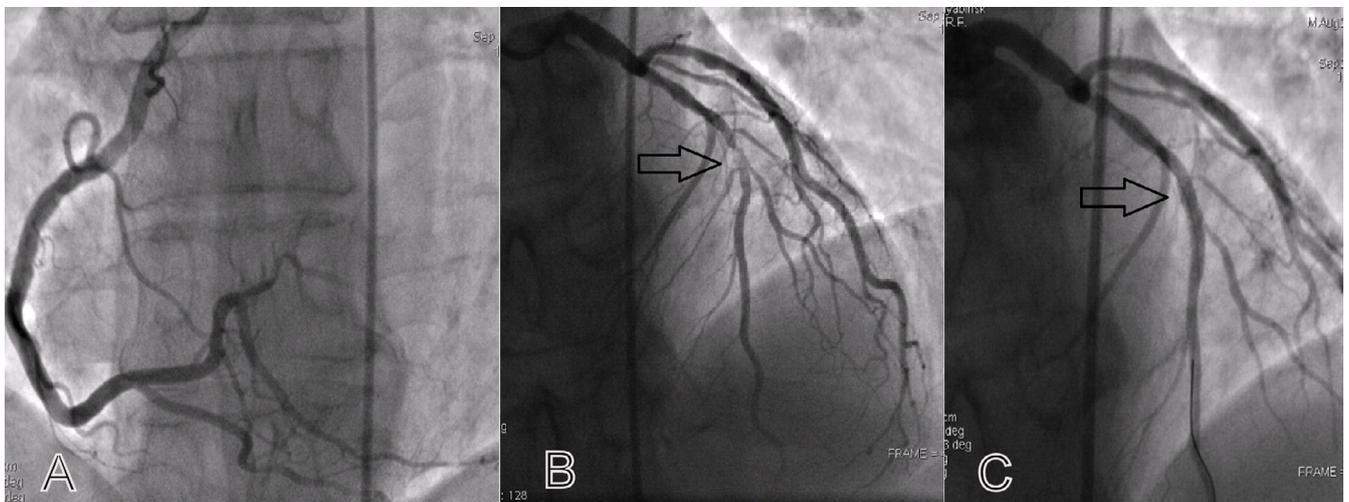
Через 15 часов после успешного ЧКВ у пациента появились загрудинные боли, эквивалентные утреннему приступу. Зарегистрирована отрицательная динамика по ЭКГ в виде элевации сегмента ST в отведениях V3–V4 более 5 мм (Рис. 5).

Повторно проведена КАГ левым бедренным доступом, на которой установлена острая окклюзия ПМЖВ в проекции стента — Рис. 6. После болюсного введения эптифибатид (Интегрилин) с последующей его внутривенной капельной инфузией выполнена реканализация окклюзии ПМЖВ с тромбоаспирацией, баллонной дилатацией и стентированием. При ангиографическом контроле окклюзированный сегмент ПМЖВ был восстановлен, однако контрастирование дистального отдела по типу no-reflow на уровне ТИМІ 1.

В реанимационном отделении продолжена интенсивная терапия, однако у пациента нарастала сердечная недостаточность. ЭКГ в сравнении с последней регистрацией была без динамики. Через 23 часа от поступления и 8 часов после повторного ЧКВ пациент скончался. При аутопсии установлена непосредственная причина смерти — острая левожелудочковая недостаточность. Площадь инфарктированного миокарда около 40 %, в проекции верхушки левого желудочка истончение миокарда с формированием острой аневризмы. В проекции стентированного сегмента ПМЖВ тромботические массы, дистальный отдел ПМЖВ проходим.

### Клинический пример 2

Пациент Т., мужчина, 60 лет, диагноз СМП и приемного отделения НУЗ ДКБ: ОКС с подъемом сег-



**Рис. 3.** Коронарограммы пациента К. при первом ЧКВ: А — правая коронарная артерия без патологии; В — критический стеноз в среднем отделе ПМЖВ указан стрелкой; С — конечный результат коронарного стентирования

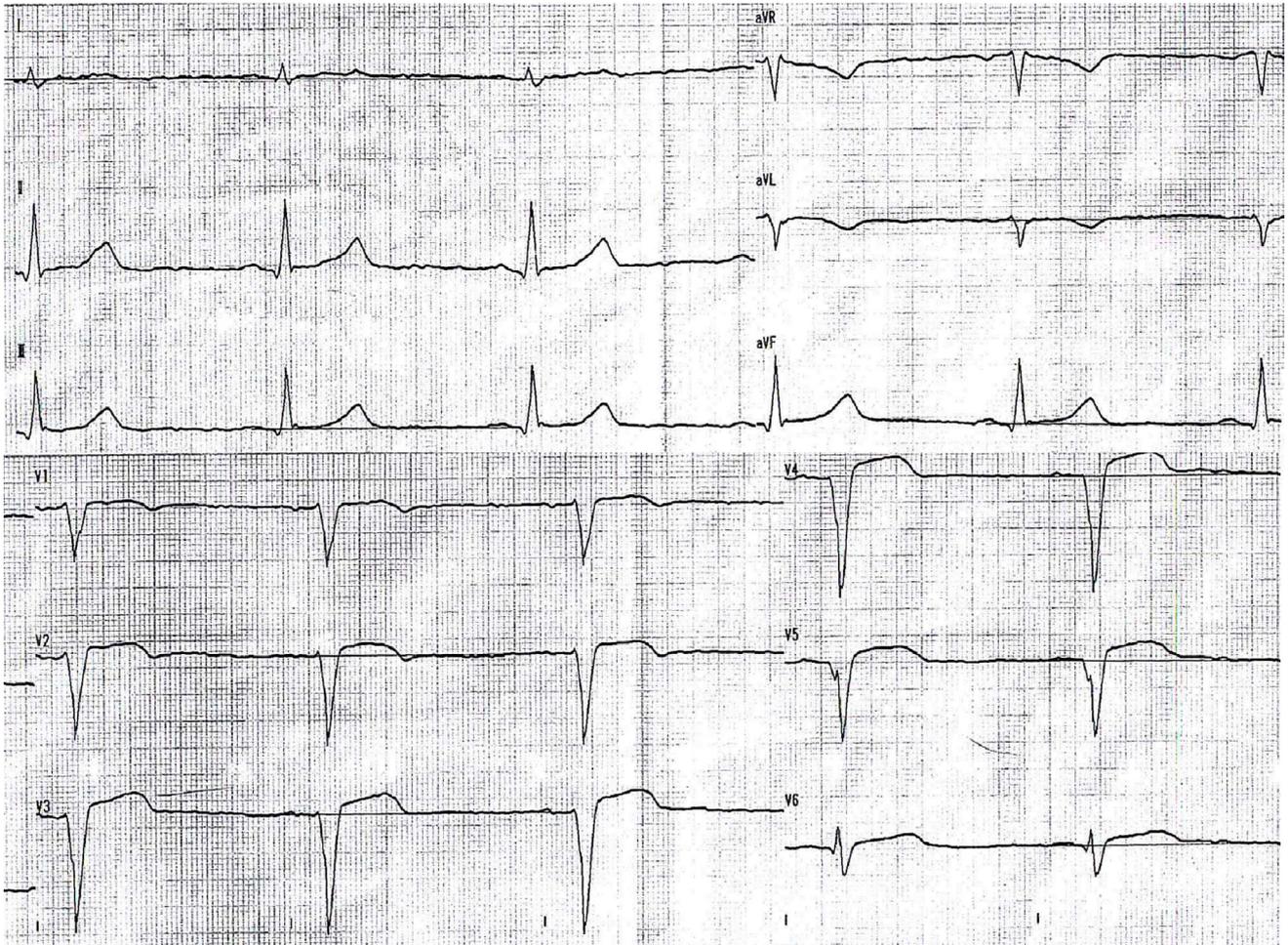


Рис. 4. ЭКГ пациента К. после первого ЧКВ

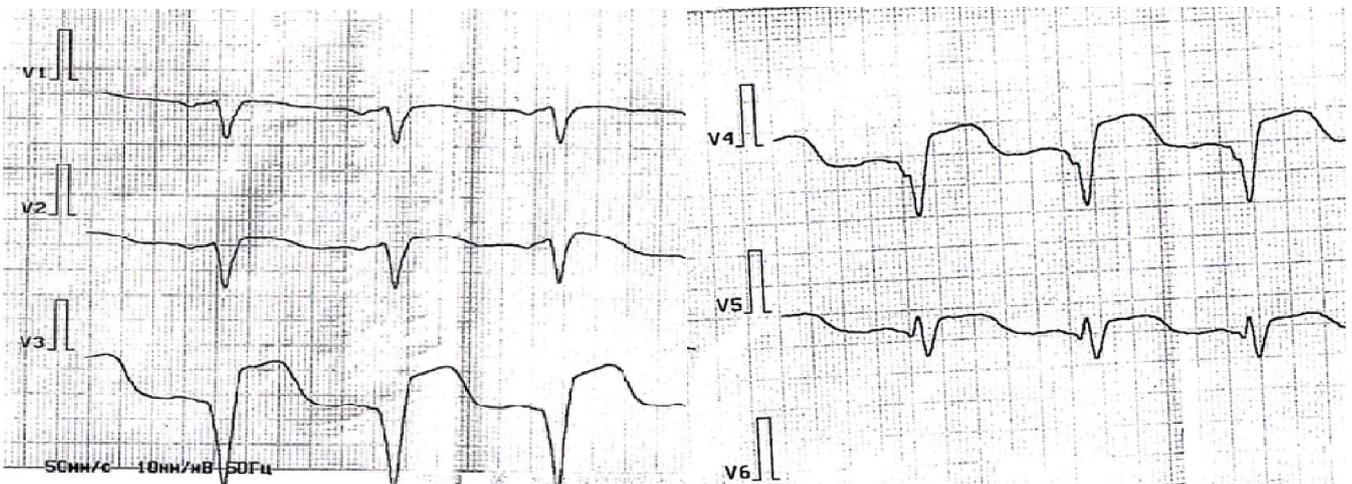


Рис. 5. ЭКГ пациента К. в момент повторного ангинозного приступа

мента ST передней распространенной локализации. Острое начало заболевания с ангинозного приступа на фоне полного благополучия. Через 40 минут от начала заболевания произошел первичный контакт с медицинским персоналом (СМП), при котором пациенту провели следующее лечение: морфин 1,0 мл двукратно, гепарин 5 тыс. ед. внутривенно; аспирин 250 мг, клопидогрел 300 мг, анаприлин 40 мг перорально; системный тромболитический препарат теноктеплазой 8 тысяч единиц.

Еще через 40 минут пациент был доставлен в региональный сосудистый центр НУЗ ДКБ. Догоспи-

тальный тромболитический оказался неэффективным, поскольку ЭКГ СМП и приемного отделения полностью соответствовали друг другу: элевация сегмента ST в отведениях V2–V5 от 2–5 мм, I и AVL с реципрокной депрессией (рис. 7), а также сохранялся болевой синдром, несмотря на внутривенное введение морфина.

Из анамнеза жизни известно, что наследственность по сердечно-сосудистой патологии не отягощена. Отмечает периодическое повышение артериального давления до 150/100 мм рт. ст., постоянно лекарственные препараты не принимает. Стаж курения более 40 лет, в последние годы выкуривает

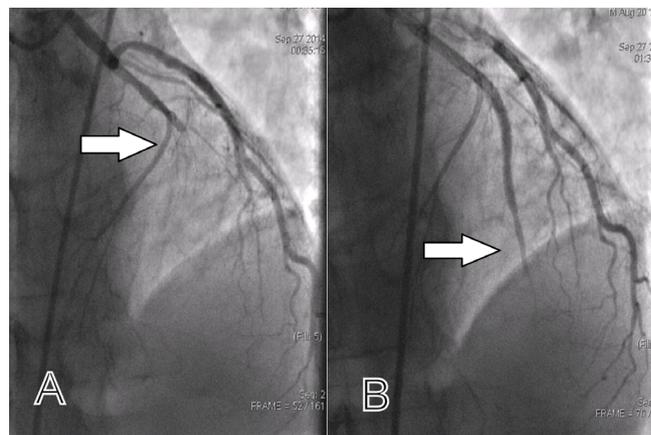
## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

по 15–20 сигарет в день, употребление алкоголя отрицает. Индекс массы тела 33,4 кг/м<sup>2</sup>.

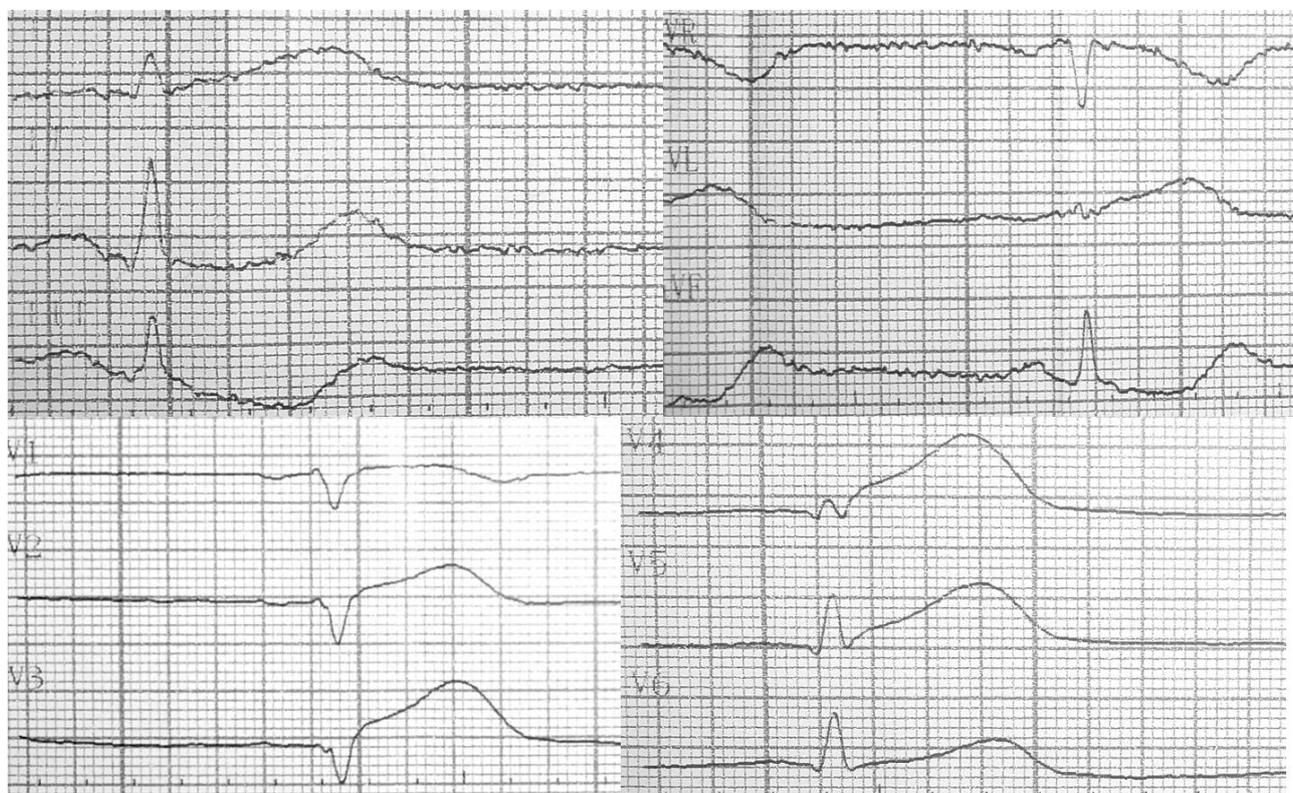
Из лабораторных анализов отмечается гиперхолестеринемия до 6,7 ммоль/л с дислипидемией, глюкоза крови 4,8 ммоль/л. Кардиоспецифический тропонин при поступлении отрицательный.

Учитывая сохраняющийся болевой синдром, из приемного отделения пациент был доставлен в рентгеноперационную, где проведена КАГ правым бедренным доступом: правый тип коронарного кровоснабжения. Правая коронарная артерия, ствол и огибающая ветвь левой коронарной артерии — умеренные стенотические изменения. ПМЖВ — устьевой стеноз до 40 %, окклюзия на границе начального и среднего отделов без восстановления. Перед ЧКВ дополнительно получил 300 мг клопидогрела.

Выполнена баллонная дилатация окклюзии с последующим стентированием начально-среднего



**Рис. 6.** Коронарограммы пациента К. при повторном ЧКВ: А — стрелкой показана окклюзия ПМЖВ в проекции стента; В — вид ПМЖВ после повторного ЧКВ, стрелкой показано замедленное контрастирование по типу slow/no-reflow

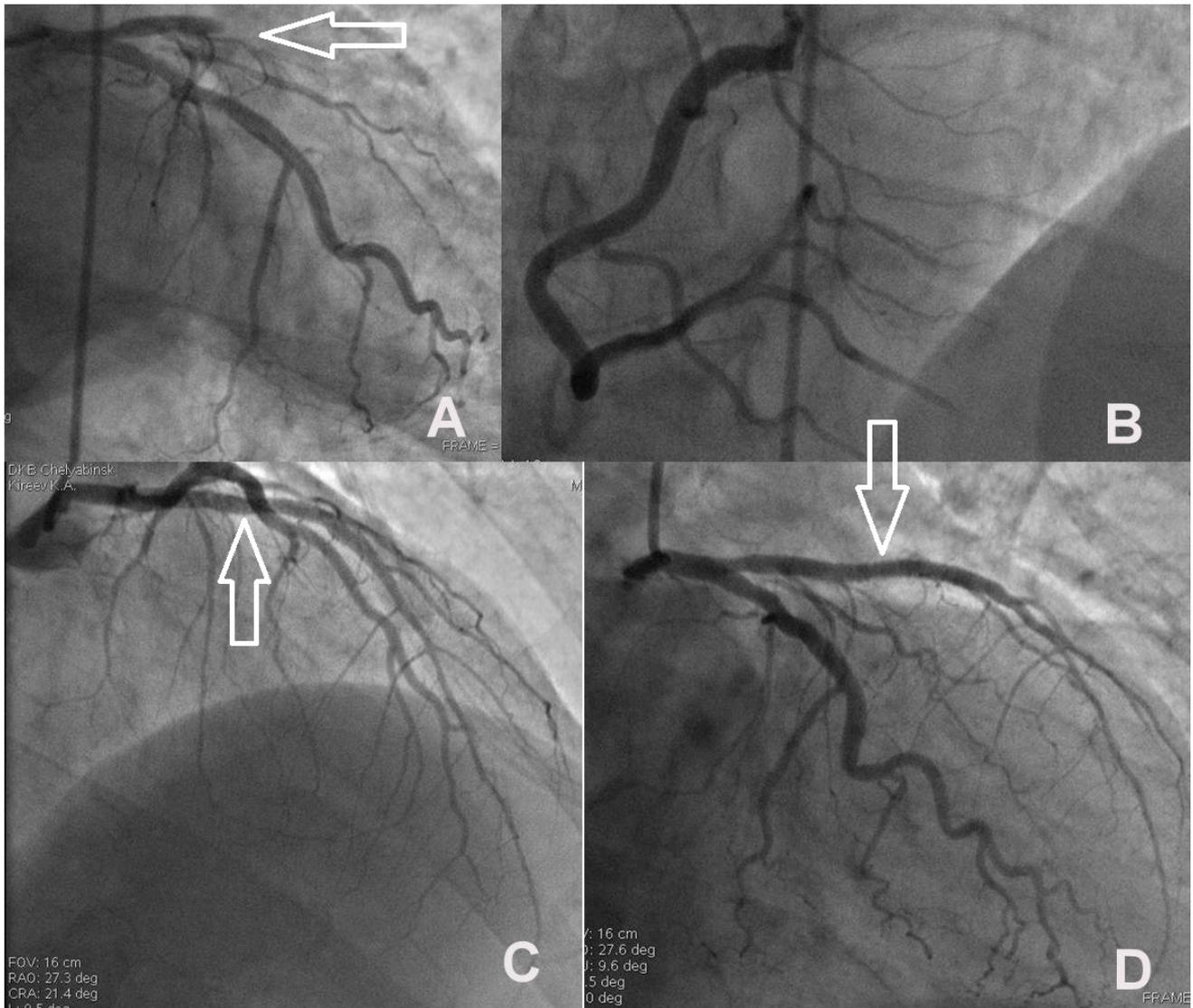


**Рис. 7.** ЭКГ пациента Т. на этапе СМП и приемном покое НУЗ ДКБ

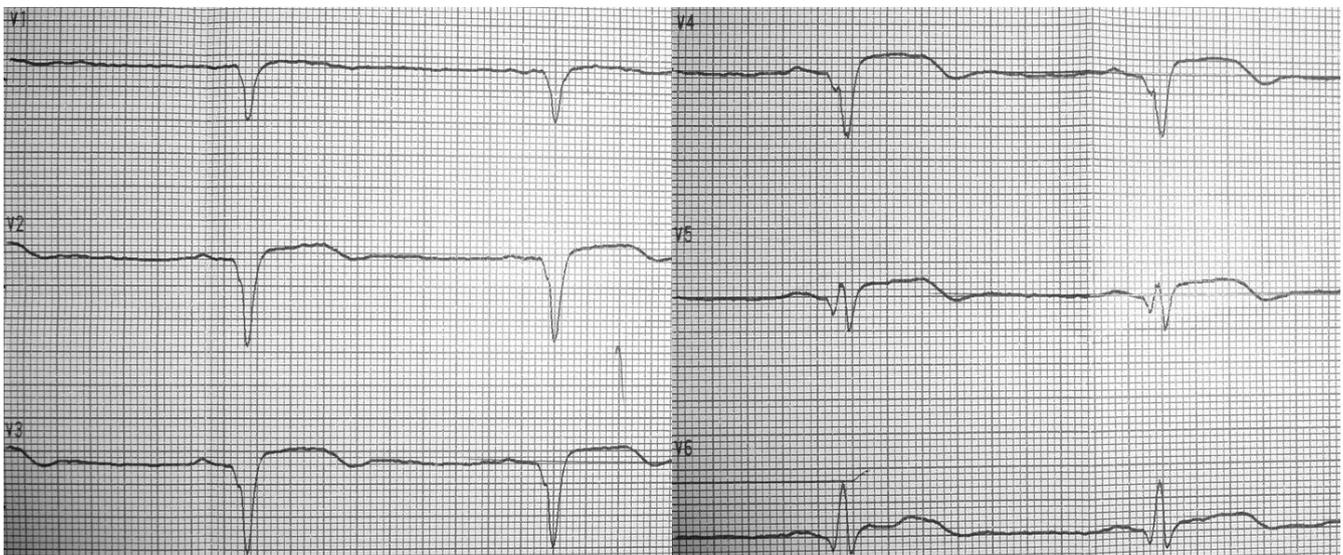
отдела ПМЖВ стентом с лекарственным покрытием (сиролимус) с достижением кровотока TIMI 3 (Рис. 8 А–С). Время от начала заболевания до окончания ЧКВ составило около 2,5 часов. В дальнейшем пациенту была назначена антикоагулянтная терапия гепарином (внутривенное введение инфузатом из расчета 12 ЕД/кг/ч продолжительностью 36 часов под контролем АЧТВ); ежедневный прием антиагрегантов: клопидогрел 75 мг + аспирин 125 мг. При ЭКГ-мониторинге (через 30 минут и 2 часа после ЧКВ) зарегистрирована положительная динамика в виде уменьшения элевации сегмента ST,

однако сохранялся патологический подъем сегмента ST до 2 мм преимущественно в отведениях V2–V4. Отмечалась слабая тенденция к формированию отрицательного зубца Т (Рис. 9). Ангинозный болевой синдром был купирован, однако пациент все это время отмечал умеренный дискомфорт за грудиной.

Учитывая данные обстоятельства, к лечению был добавлен эпителифатид (Интегрилин) по соответствующей схеме (болюс+внутривенная инфузия 12 часов). Через 60 минут после инфузии ингибитора 2b/3a-рецепторов тромбоцитов выполнена повторная КАГ левым лучевым доступом, по данным которой



**Рис. 8.** Коронарограммы пациента Т. при первом ЧКВ: А — острая окклюзия ПМЖВ без восстановления (указана стрелкой); В — правая коронарная артерия без патологии; С — конечный результат коронарного стентирования (стрелка в проекции стента); D — вид ПМЖВ при повторной КАГ лучевым доступом (стрелка в проекции стентированного сегмента)



**Рис. 9.** ЭКГ пациента Т. после успешного ЧКВ

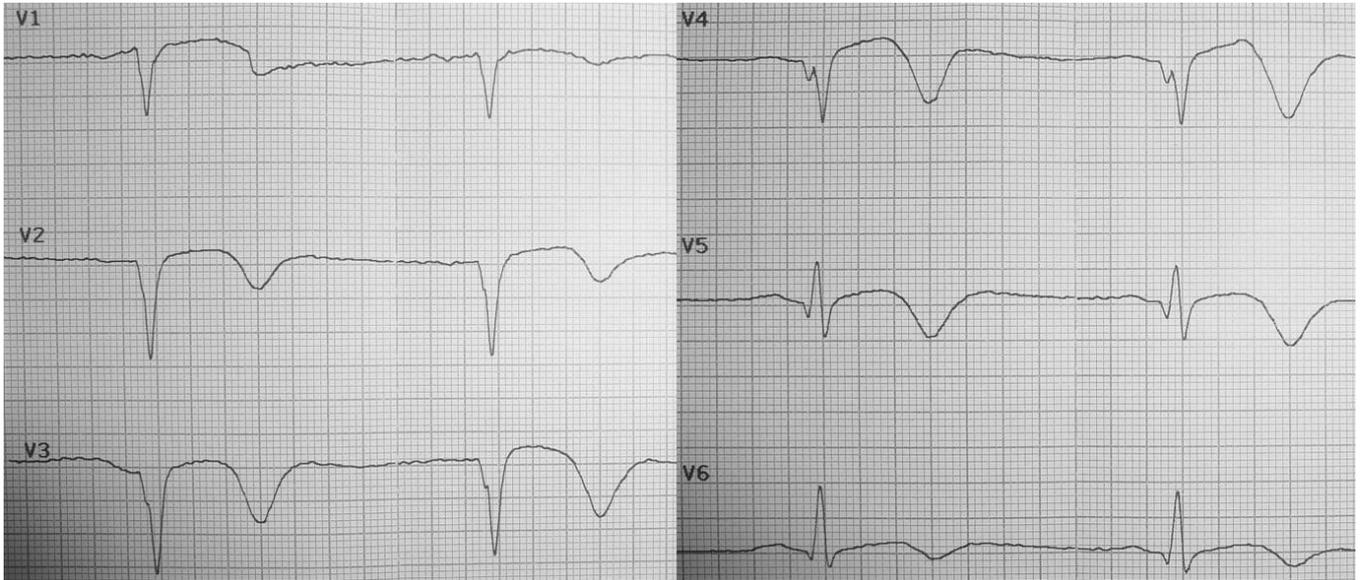


Рис. 10. ЭКГ пациента Т. после 2-часового внутривенного введения эптифибатида

установлена полноценная проходимость стентированного сегмента ПМЖВ с кровотоком ТМІЗ на всем протяжении артерии (Рис. 8D).

По окончании КАГ пациент отметил полное купирование болевых ощущений в грудной клетке. При ЭКГ-мониторировании через 2 часа после начала введения эптифибатида, несмотря на сохраняющуюся элевацию сегмента ST в грудных отведениях, зарегистрировано формирование «глубоких» отрицательных зубцов Т (Рис. 10). Кардиоспецифический тропонин через 6 часов после поступления — 24,6 нг/мл.

В дальнейшем приступы загрудинных болей не рецидивировали. Значимых геморрагических осложнений и нежелательных аллергических реакций не было. Показатели коагуляции не выходили за пределы референтных значений. Эхокардиография при выписке: гипокинезия перегородочного и верхушечного сегментов левого желудочка. Сократительная функция миокарда удовлетворительная. Фракция выброса 55 %. Ишемических изменений при суточном ЭКГ-мониторировании не получено. Пациент был выписан на 11-е сутки от момента поступления в удовлетворительном состоянии.

Представленные клинические примеры имеют идентичные обстоятельства течения заболевания: средний возраст пациентов, острейшая манифестация без предшествующей стенокардии и сердечной недостаточности, однососудистое поражение коронарной артерии на фоне умеренной стенотической патологии в других сердечных бассейнах, проведение реперфузионной терапии в первые 2–2,5 часа от начала заболевания с достижением хорошего ангиографического эффекта.

Очень важным общим симптомом у этих пациентов является отсутствие закономерной картины течения инфаркта миокарда, которая наблюдается достаточно рано после успешного ЧКВ (возврат сегмента ST к изолинии, формирование отрицательных зубцов Т и прочее). Сохраняющийся подъем сегмента ST 2–3 мм при адекватном кровотоке по инфаркт-

ответственной коронарной артерии на уровне ТМІЗ, возможно, связан с нарушениями микроциркуляции в инфарктной и периинфарктной зонах.

Клинический успех реперфузионной терапии при инфаркте миокарда связан со спасением сердечной мышцы, которая потенциально жизнеспособна и имеет обратимое повреждение. Патологические микроциркуляторные процессы, разнообразные по своим морфологическим проявлениям, препятствуют этому восстановлению.

В данных клинических примерах мы столкнулись со сложностью диагностики возможных нарушений микроциркуляции. Первый случай не выделялся из общего потока экстренных пациентов с острым коронарным синдромом, и не было оснований ожидать неблагоприятного исхода: своевременная реперфузия в максимально кратчайшие сроки от ангинозного приступа, значительное снижение элевации сегмента ST, купирование болевого синдрома. Соответствующая медикаментозная терапия проводилась в полном объеме и полностью соответствовала общепринятым стандартам [8].

Единственным «настораживающим» фактором оставался сохраняющийся подъем сегмента ST в грудных отведениях, соответствовавших зоне кровоснабжения инфарктответственной коронарной артерии. Вероятнее всего, миокарду этого пациента для восстановления функционального состояния не хватило проводимой терапии, и его последующая гибель запустила каскад тромботических процессов, а также способствовала нарастанию острой сердечной недостаточности.

В Клинических рекомендациях Европейского общества кардиологов и Европейской ассоциации кардиоторакальных хирургов по реваскуляризации миокарда 2014 г. указывается, что при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST блокаторы гликопротеиновых 2b/3a-рецепторов тромбоцитов показаны «при ситуациях спасения или тромботических осложнениях» (класс и уровень доказательности IIa и C соответственно). Речь идет об ангиографических

данных большого тромба, замедленном кровотоке или no-reflow или прочих тромботических состояниях [8]. Как следует из общих пояснений, представленных выше, конкретных руководств к действию нет.

В понимании интервенционных кардиологов, антитромбоцитарные ингибиторы гликопротеиновых 2b/3a-рецепторов используются в решении сложных тромботических проблем при экстренных коронарных интервенциях (синдром “slow/no reflow”, тромбоз стента/ов, пристеночное тромбообразование в просвете стентов во время ЧКВ, рецидивирующий тромбоз и прочие состояния).

Применение блокатора гликопротеиновых 2b/3a тромбоцитарных рецепторов у первого больного произошло в поздние сроки от начала заболевания (через 17 часов), когда неблагоприятное течение инфаркта миокарда стало очевидным. Назначение дополнительного внутривенного антиагреганта вписалось в принятые представления об использовании лекарственных средств из данной группы. Однако клинический случай закончился летальным исходом.

Мы учли данную ошибку, и в аналогичной ситуации у другого пациента (пример 2) применили ингибитор гликопротеиновых 2b/3a рецепторов тромбоцитов сразу, когда стало понятно, что потенциально складывается неблагоприятное течение инфаркта миокарда. Выбранная тактика оказалась эффективной, о чем свидетельствует положительная динамика при ЭКГ-мониторинге, а также полное купирование болевого синдрома в течение 2 первых часов инфузии препарата. В конечном итоге пациент был выписан на реабилитационный курс с сохраненной сократительной способностью сердечной мышцы.

Сравнительный анализ блокаторов гликопротеиновых 2b/3a-рецепторов тромбоцитов не проводился,

в основном исследования связаны с абциксимабом [8]. Есть единичные отечественные работы, посвященные эффективности отдельных препаратов [9]. Данные лекарственные средства имеют общий механизм антитромбоцитарного действия, но сильно различаются по химической структуре. Мы не настаиваем на применении конкретного представителя данной группы. На наш взгляд, любой из блокаторов гликопротеиновых 2b/3a тромбоцитарных рецепторов мог бы использоваться в описанных клинических примерах с одинаковой эффективностью.

### Заключение

Простыми и важными критериями эффективности ЧКВ при остром инфаркте миокарда являются антеградный кровоток по инфаркт/ишемияответственной коронарной артерии на уровне ТМ1З, а также закономерная динамика инфаркта миокарда при электрокардиографическом мониторинговании. Мы полагаем, что в условиях полноценного восстановления магистрального кровотока в венечной артерии отсутствие второго признака связано с нарушениями микроциркуляции в перинфарктной зоне. Данное обстоятельство серьезно ухудшает прогноз. Для достижения оптимального клинического результата необходима дополнительная анти-тромбоцитарная поддержка. В нашем клиническом примере использован ингибитор гликопротеиновых 2b/3a-рецепторов тромбоцитов, в результате чего была достигнута положительная динамика в первые часы после его назначения. Для предупреждения летальных исходов необходимо постоянно анализировать все осложнения и отрицательный опыт для модификации факторов риска и нивелирования их влияния на конечный результат.

### Литература

1. Бокерия Л. А. *Здоровье России: атлас*. М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2013. 420 с.
2. Государственная программа Российской Федерации «Развитие здравоохранения». Распоряжение Правительства РФ от 24 дек. 2012 г. № 2511-р г. М.: Российская газета, 2012. 31 дек.
3. Демидова М. М., Соловьева Н. В., Яковлев А. Н. и др. Реперфузионный пик при проведении первичной ангиопластики у больных ОИМ с элевацией ST: встречаемость, предикторы, влияние на прогноз // *Международ. журн. интервенц. кардиоангиол.* 2015. № 40. С. 31–38.
4. Доклад о состоянии здоровья населения и организации здравоохранения по итогам деятельности органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации за 2013 год. URL: [http://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/doklad\\_2013](http://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/doklad_2013).
5. Марков В. А., Вышков Е. В., Карпов Р. С. Коронарная реперфузия при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST: проблемы и решения // *Росс. кардиолог. журн.* 2015. № 1. С. 53–58.
6. Новгородцева Е. В., Голецова З. Ш., Усачева Е. В. Влияние дезагрегантов на состояние микроциркуляторного русла у больных в восстановительном периоде Q-инфаркта миокарда, резистентных к аспирину // *Вестник Уральской мед. акад. науки.* 2008. № 4. С. 24–28.
7. Чазов Е. И., Бойцов С. А. Оказание медицинской помощи больным с острым коронарным синдромом в рамках программы создания региональных и первичных сосудистых центров в Российской Федерации // *Кардиолог. вестн.* 2008. № 2. С. 5–11.
8. Рекомендации Европейского общества кардиологов (ESC) и Европейской ассоциации кардиоторакальных хирургов (EACTS) по реваскуляризации миокарда 2014 // *Росс. кардиолог. журн.* 2015. № 2 (118). С. 5–81.
9. Батыралиев Т. А., Преображенский Д. В., Фетцер Д. В. и др. Анти-тромбоцитарные препараты при острых коронарных синдромах и чрескожных коронарных вмешательствах: в фокусе тирофибан // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2008. № 7 (6). С. 79–88.

## Clinical examples of microcirculation disorders in acute myocardial infarction

*Railway clinical hospital on the station of Chelyabinsk, Joint Stock Company "Russian Railways" 454048 Russian Federation, Chelyabinsk region, Chelyabinsk, Dovatora Str. 23  
e-mail: kkireev83@mail.ru*

## Abstract

**Objective.** To improve the results of acute myocardial infarction (AMI) treatment.

**Material and methods.** We have analyzed 2 clinical cases of unfavorable course of AMI.

**Results.** The middle aged patient who had ST segment elevation acute coronary syndrome received immediate full reperfusion therapy (thrombolysis and stenting). It was performed early in the course of the disease and demonstrated good angiographic result. Postoperatively there were no typical evolution of ECG signs of AMI. By the end of the first day we registered stent thrombosis with fatal outcome. Cause of death: acute left ventricular failure. The area of infarcted cardiac muscle was about 40 %, in the projection of the apex of the left ventricle the acute aneurysm was formed. Perhaps this situation has been associated with disorders of microcirculation in the infarcted area, which can be potentially neutralized by inhibitors 2b/3a receptors of platelets. This drug was given to this patient too late (during re-thrombosis). In another observation (with the same circumstances) the inhibitor of IIb/IIIa GP receptors was given during the early postoperative period, what was followed by the natural course of AMI.

**Conclusion.** These examples demonstrate the need of additional antiplatelet support (inhibitor IIb/IIIa GP receptors) in such clinical situations.

**Keywords:** percutaneous coronary intervention, IIb/IIIa GP receptor inhibitors, acute myocardial infarction, reperfusion therapy, microcirculation disorders.

## References

1. Bokeriya L.A. Zdorov'e Rossii: Atlas. M.: NCSSKH im. A. N. Bakuleva RAMN 2013; 420 c. [In Russian].
2. Gosudarstvennaya programma Rossijskoj Federacii «Razvitie zdavoohraneniya». Rasporyazhenie Pravitel'stva Rossijskoj Federacii ot 24 dekabrya 2012 g. N 2511-r g. Moskva: Rossijskaya gazeta 2012; 31 dek. [In Russian].
3. Demidova M.M., Solov'yova N.V., Yakovlev A.N. i dr. Reperfuzionnyj pik pri provedenii pervichnoj angioplastiki u bol'nyh OIM s ehlevaciej ST: vstrechaemost', prediktory, vliyanie na prognoz // Mezhdunarodnyj zhurnal intervencionnoj kardioangiologii. 2015. №40. S. 31-38. [In Russian].
4. Doklad o sostoyanii zdorov'ya naseleniya i organizacii zdavoohraneniya po itogam deyatel'nosti organov ispolnitel'noj vlasti sub»ektov Rossijskoj Federacii za 2013 god. Dostupno na: [http://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/doklad\\_2013](http://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/doklad_2013). [In Russian].
5. Markov V.A., Vyshlov E.V., Karpov R.S. Koronarnaya reperfuziya pri infarkte miokarda s pod»yomom segmenta ST: problemy i resheniya // Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2015. №1. S. 53-58. [In Russian].
6. Novgorodceva E.V., Golevcova Z.SH., Usacheva E.V. Vliyanie dezagregantov na sostoyanie mikrocirkulyatornogo rusla u bol'nyh v vosstanovitel'nom periode Q-infarkta miokarda, rezistentnyh k aspirinu. Vestnik Ural'skoj medicinskoj akademicheskoy nauki. 2008. № 4. S. 24-28. [In Russian].
7. CHazov E.I., Bojcov S.A. Okazanie medicinskoj pomoshchi bol'nym s ostrym koronarnym sindromom v ramkah programmy sozdaniya regional'nyh i pervichnyh sosudistyh centrov v Rossijskoj Federacii // Kardiologicheskij vestnik. 2008. № 2. S. 5-11. [In Russian].
8. Rekomendacii Evropejskogo obshchestva kardiologov (ESC) i Evropejskoj asociacii kardiotorakal'nyh hirurgov (EACTS) po revaskulyarizacii miokarda 2014 // Ros. kardiologicheskij zhurn. 2015. № 2 (118). S. 5-81. [In Russian].
9. Batyraliev T.A., Preobrazhenskij D V., Fetcer D.V. i dr. Antitrombocitarnye preparaty pri ostrym koronarnym sindromah i chreskoznyh koronarnym vmeshatel'stvah: v fokuse tirofiban // Kardiologicheskij zhurnal. 2008. 7(6). S. 79-88. [In Russian].