УДК: 616.132.2-089.168.1:616.12-005.4-053.9

КОРОНАР ТОМИРЛАРДАГИ АТЕРОСКЛЕРОЗДА ЮЗАГА КЕЛГАН ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМДА МИОКАРДНИ МОРФОЛОГИЯСИ

Эшбаев Эркин Абдухалимович – т.ф.д., профессор
РПАМ (Тошкент, Ўзбекистон)
Тошкент давлат тиббиёт университети (Тошкент, Ўзбекистон)
Муйдинов Жавлонбек Иброхимович – Ph.D., доцент
Фарғона жамоат саломат саломатлиги тиббиёт институти (Фарғона, Ўзбекистон)

Аннотация: *Коронар синдром- бу клиник атама бўлиб, миокардни қон билан таъминловчи артерияларни спазми ёки стенозида ривожланадиган жараёндир. Стенокардия ёки кўкрак астмаси деб хам юритилади. Асосий жиҳатларидан бири, бу миокардда гипоксияни давомли бўлиши ва жараённи давомийлиги билан характерланади. Юракни ўткир ишемик касалликлари асосан БССЖТ маълумотларига кўра 25-44 ёшлиларда миокард коронар томирларида давомли неврогеи спазмлар сабабли коронар синдромлар келиб чиқса, 45-59 ёшлиларда асосан метаболик бузилишлар оқибатида, модификациялашган коронароатеросклерозни турли хил этиологияли турида коронар томирларни стенози билан давом этади.*
Калит сўзлар. *Морфология, коронар синдром, ишемия, миокард, стеноз, некробиоз, дистрофия.*

МОРФОЛОГИЯ МИОКАРДА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ, ВЫЗВАННОМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ

Эшбаев Эркин Абдухалимович – д.м.н., профессор
РПА (Ташкент, Узбекистан)
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Муйдинов Жавлонбек Иброхимович – к.м.н., доцент
Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения (Фергана, Узбекистан)

Аннотация: *Коронарный синдром - это клинический термин, обозначающий процесс, который развивается при спазме или стенозе артерий, снабжающих миокард кровью. Это стенокардия или грудная астма. Одним из основных аспектов является то, что он характеризуется продолжением гипоксии в миокарде и длительностью процесса. Согласно BSSJT, острая ишемическая болезнь сердца в основном вызвана коронарными синдромами, вызванными стойкими нейрогенными спазмами в коронарных сосудах миокарда у лиц в возрасте 25-44 лет, в то время как у лиц в возрасте 45-59 лет она в основном вызвана метаболическими нарушениями, за которыми следует стеноз коронарных сосудов различной этиологии при модифицированном коронароатеросклерозе.*
Ключевые слова: *Морфология, коронарный синдром, ишемия, инфаркт, стеноз, некробиоз, дистрофия.*

MYOCARDIAL MORPHOLOGY IN ACUTE CORONARY SYNDROME CAUSED BY ATHEROSCLEROSIS IN CORONARY VESSELS

Eshbaev Erkin Abdukhalimovich – t.f.d., professor
RPA (Tashkent, Uzbekistan)
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)
Muidinov Zhavlonbek Ibrokhimovich – C.M.Sc., associate professor
Fergana Public Health Medical Institute (Fergana, Uzbekistan)

Annotation: *coronary syndrome is a clinical term that is a process that develops in the spasm or stenosis of the arteries that supply the myocardium with blood. It I UED a stenocardia or pectoral asthma. One of the main aspects is that it is characterized by the continuation of hypoxia in the myocardium and the duration of the process. Acute ischemic heart disease is mainly caused by coronary syndromes caused by persistent neurogenic spasms in the myocardial coronary vessels in 25-44-year-olds according to BSSJT, while in 45-59-year-olds it is mainly caused by metabolic disorders, followed by coronary vessel stenosis in a variety of etiology types of modified coronaroaterosclerosis.*
Key words: *Morphology, coronary syndrome, ischemia, myocardium, stenosis, necrobiosis, dystrophy.*

Муаммонинг долзарблиги. Дунёда мультифокал атеросклероз сабабли, эластик ва мушак эластик типдаги томирларни зарарланиши қарийб 126 млн инсонда аниқланган. Дунё аҳолисининг 16-18% и ўлими айнан коронар томирлар етишмовчилиги билан боғлиқ ҳолда юзага келади. Бу эса, ўлим кўрсаткичи бўйича биринчи ўринда, ҳаётий муҳим аъзоларда инфаркт ва инсульт каби оғир летал оқибатлар билан тугалланадиган касаллик ҳисобланади. Атеросклероз билан энг кўп зарарланадиган томирлар бу юрак қон томири ёки коронар томирлар ҳисобланади. Дунёда 45-55 ёшдагилар коронар томирларларида атеросклероз билан зарарланиши ўртача 1,97 млрд инсонда аниқланган (Повзун С.Н. 2015). Айнан, ушбу касаллик коронар томирлар стенозини юзага келишида энг ҳал қилувчи патология бўлиб, ҳозирги пайтда эндоваскуляр жарроҳлик амалиётининг асосий муаммоси ҳисобланади. Ўртача хар йили 157 млн. дан ортиқ инсонда коронар томирларга стентлаш амалиёти бажарилади. АҚШ да жами вафот этганларнинг 18,8% и коронар томирлар атреосклерози сабабли бўлса, Россия федерациясида ушбу кўрсаткич 28,4% ни ташкил этади, Европа, Австралия, Канада давлатларида бу кўрсаткич ўртача 21,2% ни ташкил этади. Осиё давлатларидан Хитой, Япония, Корея давлатларида 14,4% аҳолиси ЮИК дан вафот этса, Ўрта Осиё давлатларида бу кўрсаткич 2022 йил маълумотлари бўйича жами ўлимларни 28,2% ни ташкил этган. Бу эса, ЮИК ни ёш жиҳатдан бошқа давлатлардаги ўртача ёш кўрсаткичи бў-йича устунлигини ва эрта ёшда кузатилишини англатади. Бу эса, муаммони долзарблиги ва заруратини тақозо этади. Дунёда ҳар йилига 10,8 млн. дан ортиқ коронар томирларни шунтлаш амалиёти бажарилади. Коронар томирлардан ўлим кўрсаткичи бўйича, АҚШ да 100 мингтага 117,1 та, Россия федерациясида 100 мингтага 781,4 та, Евроиттифоқда 100 мингтага 137,5 тани ташкил этса, Ўрта Осиё давлатларида ҳар 100 мингтага ўртача 816,5 тани ташкил этади.

Кардиожаррохлик амалиётидаги доимий оғир асоратлардан бири, миокардда юзага келадиган фибрилляция жараёни 10-65% ни ташкил этиб, ўлим кўрстакичи бўйича 16% ни ташкил этади. АҚШ жарроҳлик амалиётидан кейинги даврда миокард фибрилляцияси ўртача 16-50 % ни ташкил этиб, эркакларда ўлим кўрсаткичи 20% ни ташкил этса, аёлларда бу кўрсаткич 13-21% ни ташкил этади.

Айнан ушбу ўлимга олиб келувчи асоратларни олдини олиш ёки прогнозлашда, летал кўрсаткичларини камайтириш мақ-садида миокардни морфологик ва иммуногистокимёвий хос ўзгаришларини ўрганиш зарурати ҳанузгача ўз ечимини кутмоқда. Муаммони ҳал қилишда, коронар томирларда юзага келадиган стенозларни морфологик жиҳатларини ўрганиш ва танатогенез механизмини баҳолаш мақсадида ушбу тадқиқот мавзуси танланди. Бу мавзу ўз ўрнида, меҳнатга лаёқатли қатлам орасида ўлим кўрсаткичини камайтириш ва давлатнинг ижтимоий-иқтисодий жиҳатларини ривожланиши учун тўсқинлик қилиши муаммони стратегик долзарблигини яъна бир бор тасдиқлайди.

Материал ва усуллар. Тадқиқотда клиник-анамнестик, морфологик гематоксилин-эозин билан бўяш ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

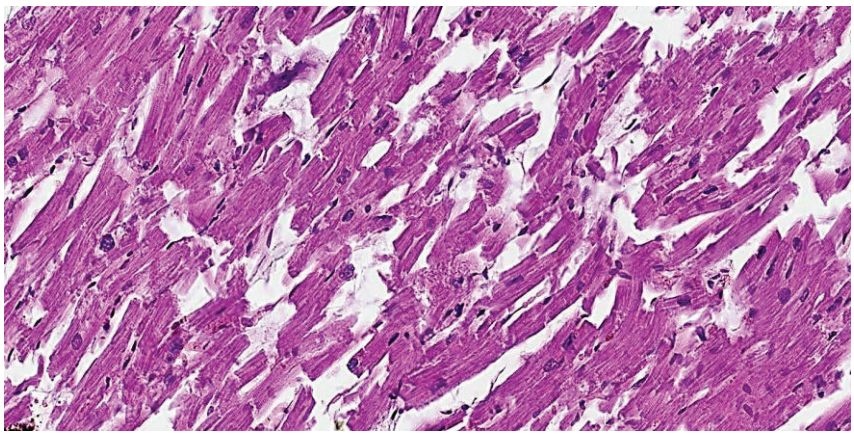
Тадқиқотни мақсади. Атеросклерозда коронар томирлар стенози ва миокарддаги ўзгаришларни ташхислаш ва даволашни режалаштиришда патоморфологик текширишларни хос жиҳатларини ўрганиш ва амалий тавсиялар ишлаб чиқишдан иборат

Натижа ва муҳокама. Юракни ўткир ишемик касалликлари асосан БССЖТ маълумотларига кўра 25-44 ёшлиларда миокард коронар томирларида давомли неврогеи спазмлар сабабли коронар синдромлар келиб чиқса, 45-59 ёшлиларда асосан метаболик бузилишлар оқибатида, модификациялашган коронароатеросклерозни турли хил этиологияли турида коронар томирларни стенози билан давом этади.

Натижада, томир бўшлиғи 55-60% стенозида стенокардия хуружлари юзага келиб туриши билан намоён бўлади. Клиник морфологик жиҳатдан семириш, чекувчи, алкоголли ичимликларни муттасил истеъмол қилувчи, ижтимоий тармоқлар гирдобида сурункали фаолият юритувчи контингент (блогерлар, журналистлар, санъаткорлар, турли тоифадаги ваколатли муассаса ходимлари ва ҳоказолар) ларда аниқланиб, миокардда коронар синдром ва стенозга учраган коронар томирларни функционал ва органик тўсилиши нати-жасида ишемия юзага келиши ва охир оқибат, миокардни некрози инфаркти билан тугалланади. Клиник морфологик жиҳатдан коронар томирлар атеросклерозида ишемияни стабил ва ностабил вариантлари аниқланиб, аксарият, ёш категорияси бўйича, беморларни 18-44 ёшлиларида ностобил стенокардия кўринишида ўзгаришлар аниқланади.

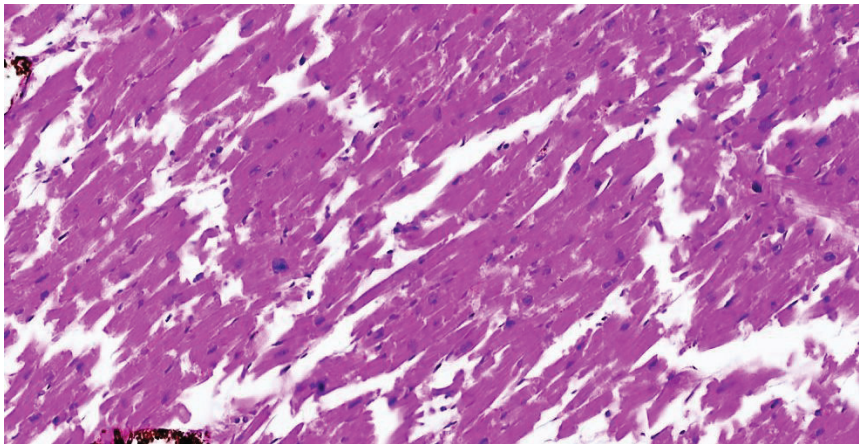
Жумладан, юракни ўткир ишемик касалликларида, миокардда қуйидаги морфологик ўзгаришлар аниқланди. Миокардни суббирликлари бўлган кардиомиоцитлар тутамларини бир хил катталикда гипертрофияга учраганлиги, кўндаланг тарғиллиқни юқори контрастли кўриниши, қўшувчи дискларни қалинлашганлиги, коллатерал тутамларни ривожланганлиги, ядроларини йирик бўлиши каби ўзгаришлар аниқланди. Асосан йирик гипертрофияга учраган

кардиомиоцитлар чап қоринча олд, ён, тўсиқлараро ва чўққи соҳасида аниқланса, кичик ҳажмли кардиомиоцитлар чап қоринча орқа пастки девори, субвальвуляр соҳа, чап ён девори соҳаларида аниқланиб, бу ҳам асосан сўрғичсимон мушаклар тармоғи кучли ривожланган соҳа билан бевосита боғлиқлигини англатади. Натижада, чап қоринчани концентрик гипертрофияси ва миокардни макроскопик жиҳатдан 18-44 ёшлиларда ўртача қалинлиги эркак жинсларда 1,89±0,67 см ни ташкил этса, аёл жинсларда бу кўрсаткич ўртача 1,72±0,51 см ни ташкил этганлиги аниқланди.



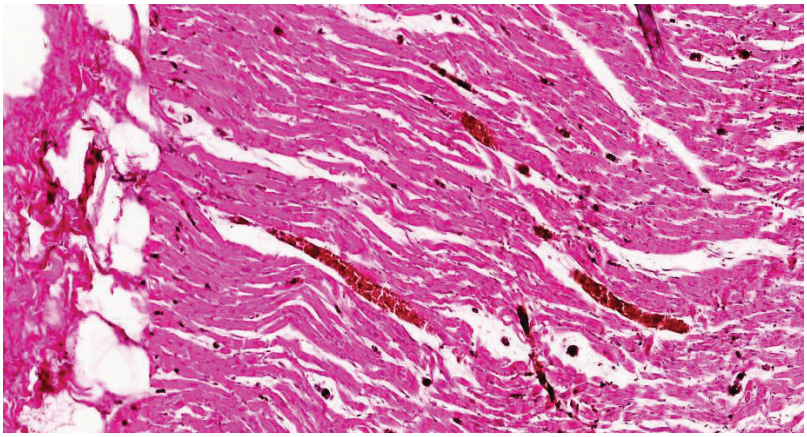
1-Расм. **33 ёшли эркак жинси мурда юраги. Миокардда деструкция ва дискомплексация аниқланади. Кардиомиоцитларни қўшувчи дисклари (нексус) оралиғи кескин кенгайган ва деформацияга учраган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10**

Юрак ишемик касалликларида морфологик жиҳатдан аниқ бир ўзгаришлар хос дейиш мумкин эмас, бу жараённи давомийлиги ва миокардни давомли ишемияси оқибатида юзага келган миокард инфарктини келтириш мумкин. Чунки, коронар томирлар атеросклерозида ишемияни доимий тарзда бўлиб туриши сурункали жараён бўлиб, томирларда атеросклероз ривожланган бўлса, бу миокардда сийрак ва дағал толали бириктирувчи тўқимани кўпайиши, кардиомиоцитларни турли соҳаларида ривожланган нотекис гипертрофик ўзгаришлар ва майда калибрли томирларида камқонлик, вена томирларида тўлақонлик кўринишидаги ўзгаришлар билан намоён бўлади. Энг эътиборли жиҳатларидан бири ёшга доир 18-44 ёшлилар орасида миокардда ҳали дағал толали тузилмалар шаклланмаган, вена қон томирларида тўлақонлик, майда капиллярларида сладж феномени, кардиомиоцитларда ёғли дистрофик ўзгаришлар аниқланади. Коронар томирларда атеросклероз каби ўзгаришлар аниқланмади.



2-Расм. **38 ёшли эркак жинси мурда юраги. Миокардда деструкция ва дискомплексация аниқланади. Кардиомиоцитларни қўшувчи дисклари (нексус) оралиғи кескин кенгайган ва деформацияга учраган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10**

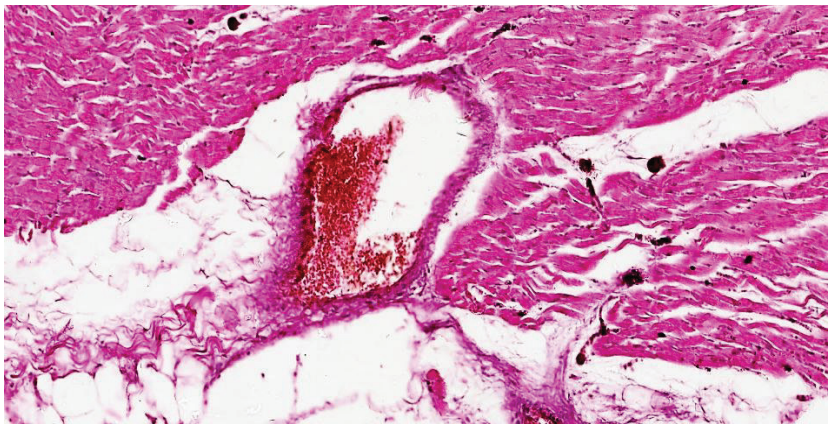
Бу эса, юрак ишемик касалликларини рубрикада юритилиши клиник морфологик жиҳатдан асосан бемор шикояти ва ЭКГ текширувларига асосланган бўлиб, барча ўзгаришлар моҳияти, функционал морфологик ўзгаришлар билан чекланиб, асосан, гистологик текширишларда ўз натижаларини бермасдан балки, гистокимёвий (асосан Ли бўйича кардиомиоцитлар цитоплазмасида ц-АМФ ни кўпайиши некробиоз ҳолатини баҳолашда муҳим морфологик субстрат ҳисобланиб) текширишларни талаб этади. Бу эса, ҳали некрозга учраган лекин морфофункционал жиҳатдан кардиомиоцитлар цитоплазмасида ц-АМФ кўпайиши оқибатида, кардиомиоцитларни контрактиллигини ошиб кетиши ва кардиоген шокни клиник морфологик манзараси билан намоён бўладиган ўзгаришлар аниқланади холос. Тадқиқотимизда ўткир коронар синдроми ўткир юрак ишемик касаллиги кўринишида талқин этилган бўлиб, асосий жиҳатдан юқорида келтирилган морфологик ўзгаришлар билан чекланади.



3-Расм. **38 ёшли эркак жинсли мурда юраги. Миокардда деструкция ва дискомплексация аниқланади. Кардиомиоцитларни қўшувчи дисклари (нексус) оралиғи кескин кенгайган ва деформацияга учраган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10**

Коронар томирларда асосан спазмни давомли сақланиб қолганлиги, артерия деворлари анатомик қаватларини бутунлиги сақланганлиги, эндотелийда суст шаклланган эндотелиоз ўчоқлари, субэндотелий қаватида суст шаклланган мукоид бўкиш, мушак қаватларида миоцитлар тутамларини калта йўғон кўринишида бўлиши, эндотелий ва субэндотелийлари юзаларида бурмали кўринишида бўлиши, томирларда давомли спазмларни сақланиб турганлигини тасдиқлайди.

Шу билан бирга, коронар томирларда олдиндан юзага келиб турган давомли спазмлар томир бўшлиғида қон оқимига кескин таъсир этганлиги сабабли, механик ишқаланиш эндотелий ҳужайраларини кўчиши десквамациясига олиб келганлиги аниқланади.

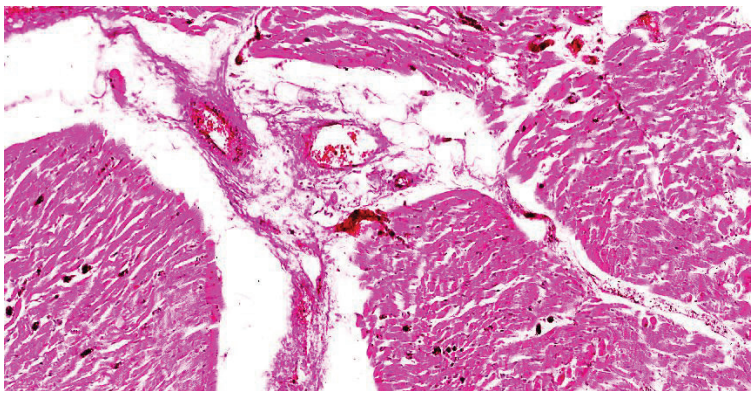


4-Расм. **38 ёшли эркак жинсли мурда юраги. Миокардда деструкция ва дискомплексация аниқланади. Кардиомиоцитларни қўшувчи дисклари (нексус) оралиғи кескин кенгайган ва деформацияга учраган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10**

Асосий морфологик хос жиҳатлар миокардда намоён бўлди. Коронар томирлар атеросклерозида ишемияни клиник морфологик жиҳатдан тез-тез ривожланиши, чап қоринча субэпикардиал соҳалардаги атипик кардиомиоцитларни гипертрофиясига олиб келганлиги асосан чўққи соҳаси, олд ён девори ва тўсиқлараро соҳадаги Пуркинье ўтказувчи йўллари бўйлаб жойлашган кардиомиоцитлар гипертрофияси ҳам аниқланди.

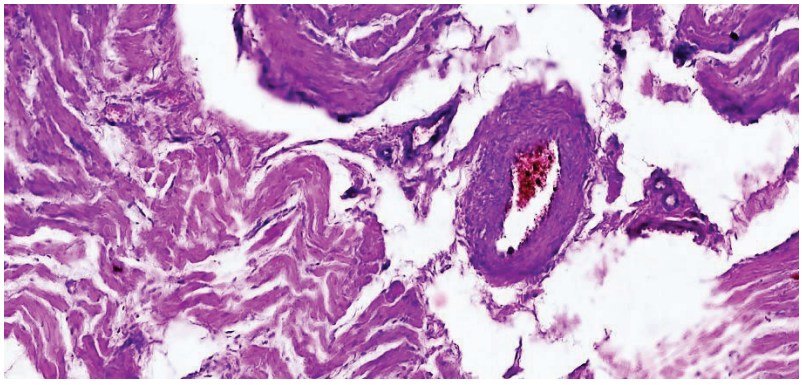
Бу эса, айнан, кучли стрессор омиллар таъсирида, функционал жисмоний зўриқишларда юракни ўтказувчи йўли периметрида дастлаб импульсларни қабул қилувчи қардиомиоцитлар қабул қилиши ҳисобига юз бериши, шу соҳада қисқарувчанликни дастлабки тўлқинлари юзага келганлиги билан изоҳланса, гипоксия пайтида, кардиомиоцитларни дистрофик ва некробиотик ўзгаришларида импульсларга жавобан Z-чизиқлари бўйлаб юқори контрастлик аниқланди.

Бу эса, кардиомиоцитларни субкомпенсация босқичида турганлиги, нексусларни хам жисмоний зўриқишга учраши натижасида оралиқларини кенгайиши каби ўзгаришлар аниқланди. Бу хам кардиомиоцитларда функционал зўриқишлар, стромада капиллярларда сладж феномени бўлиши, артериолаларни кескин кенгайиши ва веноз тўлақонлик белгиларини хам бўлиши аниқланади.



5-Расм. **38 ёшли эркак жинсли мурда юраги. Миокардда деструкция, дискомплексация аниқланади. Кардиомиоцитларни қўшувчи дисклари (нексус) оралиғи кескин кенгайган ва деформацияга учраган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10**

Бу каби гистологик манзаралар асосан, клиник морфологик жиҳатдан юрак ишемик касалликларида миокардда юзага келадиган морфологик ўзгаришларда дистрофик ўзгаришларни устунлиги асосида гипоксия, стромада оралиқ шишларни ривожланиши, капиллярларда сладжланиш, кардиомиоцитларни синхрон қисқаришини бузилиши натижасида, юқори фаол кардиомиоцитлар контрактиллигини ҳаддан зиёд ошиб кетиши натижасида, юқори тўлқинсимон кўринишидаги 2 ва 3 даражали кардиомиоцитлар контрактурасини юзага келиши, маҳаллий гемодинамик бузилишларни юзага келиши оқибатида, миоцитларда паранекроз, некробиоз жараёни кучайишига олиб келганлигини тасдиқлайди.



6-Расм. **38 ёшли эркак жинсли мурда юраги. Миокардда деструкция ва дискомплексация аниқланади. Кардиомиоцитларни қўшувчи дисклари (нексус) оралиғи кескин кенгайган ва деформацияга учраган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10**

Бу эса, даволашда ўткир юрак ишемик касалликларида миокард метаболизмини яхшилашда ёшга доир жиҳатларидан бири бу некрозни даставвал ўтказувчи йўллар атрофида жойлашган кардиомиоцитларда юзага келишини инобатга олган ҳолда, миокардни ноотроп ва инотроплик хусусиятларини яхшилашда 18-44 ёшлиларда дастлаб юрак автоматизмини стимулловчи эмас, балки қисқарувчанлигини стимулловчи терапияни қилиш, миокардни рефрактерлигини стимуллаш орқали миокард фибрилляциясини олдини олишга қаратилиши лозимлиги юқорида келтирилган морфологик ўзгаришлар орқали ўз тасдиғини топади.

Демак, ўткир юрак ишемик касалликларида миокард ва коронар томирларни асосий морфологик субстрати бу томирларни спазмли кўринишида топилиши, томирлар ички юзасини бурмали кўринишида бўлиши, субэндотелиал қаватда мукоид бўкиш каби ўзгаришларни бўлиши, мушак қаватларида гипертрофияни бўлиши, атреосклерозни дастлабки липоидоз босқичини бўлиши каби ўзгаришлар аниқланади. Шу билан бирга, ангионевротик типдаги давомли спазмда коронар томирларни турғун спазмини яна бир белгиси, эндотелийда фокусда десквамация ўчоқларини бўлиши, интерстициал шишларни ҳар хил кўринишда такомил топганлиги, периваскуляр соҳаларда шишлар ва плазматик бўкиш каби ўзгаришларни бўлиши характерлидир.

Хулосалар.

1. Ўткир юрак ишемик касалликларидан вафот этганларни қарийб 88,7% ни 38-42 ёшли ва 45-59 ёшлилар ташкил этган бўлиб, тана вазни 10-15 % дан ошган эркак жинсли контингентлар ташкил этганлиги, фенотипик жиҳатдан ўткир юрак ишемик касалликларидан вафот этган 38-51 ёшлилар орасида кўп учраганлиги аниқланди.

2. Коронар томирларни ёшга доир морфологик жиҳатлари бўйича, 38-42 ёшлиларда атеросклероздан кейинги даврда пилакчаларни такомил топиш босқичи юзага келган бўлса, 45-59 ёшлиларда пилакларни яраланиши, атерокальциноз ва критик стенозланиш даражаси прогрессивланиши аниқланди.

3. Коронар томирларда юзага келган илк стеноздан кейинги ишемияда миокардни оғир дистрофик ва некробиозга учраши, амалий жарроҳликда томирларни стендлаш амалиётини бажаришдан олдин ушбу соҳадаги кардиомиоцитларни қисқа-рувчанлигини белгилашда муҳим бўлиб, даволаш тактикасини белгилаб беришда муҳим морфологик мезон бўлиши аниқ-ланди.

АДАБИЁТЛАР

1. Zhang Y., Cao H., Jiang P., Tang H. Cardiac rehabilitation in acute myocardial infarction patients after percutaneous coronary intervention: A community-based study // Medicine (Baltimore). – 2018. – 97(8). – e9785.
2. Zhang Y., Liu Y., Liu H., Tang W.H. Exosomes: biogenesis, biologic function and clinical potential // Cell Biosci. – 2019. – 9. – P.19.
3. Zhang Y., Pfaffle R., Blankenstein O., Hildebrand P. Molecular mechanisms of non-familial hypercholesterolemia // J Mol Med (Berl). – 2020. – 98(9). – P.1241-1253.
4. Zhao Q.M., Feng T.T., Zhao X., et al. Use of cardioprotective medications among patients with coronary artery disease in China: Results from the improving Care for Cardiovascular Disease in China-coronary artery disease (CCC-CAD) study // J Am Heart Assoc. – 2019. – 8(17). – e011496.
5. Zheng Z., Jayaram R., Jiang L., et al. Perioperative Rosuvastatin in Cardiac Surgery // N Engl J Med. – 2016. – 374(18). – P.1744-1753.
6. Zhou J., Austin R.C. Contributions of hyperhomocysteinemia to atherosclerosis: Causal relationship and potential mechanisms // Biofactors. – 2009. – 35(2). – P.120-129.
7. Zhou L., Niu J.M., Jiang H.K. An atherogenic diet promotes macrophage infiltration into the sinoatrial node of the murine heart // Int J Mol Med. – 2017. – 39(5). – P.1355-1360.
8. Zhou M., Ren H., Han J., et al. Inflammatory proteins are associated with severity of coronary artery disease in patients with non-ST-elevation myocardial infarction during high-sensitivity troponin era // J Thorac Dis. – 2020. – 12(4). – P.1343-1352.
9. Zhuang J., Peng W., Liu H., Lin Y., Huang W., Xu J. Coronary bifurcation treatments with the provisional strategy in the past decade: A pooled analysis of 1,404 patients // Medicine (Baltimore). – 2017. – 96(51). – e9251.
10. Ziegelstein R.C., Fauerbach J.A., Stevens S.S., Romanelli J., Richter D.P., Bush D.E. Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction // Arch Intern Med. – 2000. – 160(12). – P.1818-1823.
11. Zwakenberg S.R., den Braver N.R., Engelen A.I.P., et al. Vitamin K intake and all-cause and cause specific mortality // Clin Nutr. – 2017. – 36(5). – P.1294-1300.
12. Wang X., Khalil R.A. Matrix Metalloproteinases, Vascular Remodeling, and vascular disease // Adv Pharmacol. – 2018. – 81. – P.241-330.

13. Williams K.J., Tabas I. The response-to-retention hypothesis of early atherogenesis // Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 1995. – 15(5). – P.551-561

14. Winchester D.E., Pepine C.J. Angina treatments and prevention of cardiac events: an appraisal of the evidence // Eur Heart J Suppl. – 2015. – 17(Suppl G). – P.G10-G18.

15. Witztum J.L., Lichtman A.H. The influence of innate and adaptive immune responses on atherosclerosis // Annu Rev Pathol. – 2014. – 9. – P.73-102.

16. Wolf D., Ley K. Immunity and Inflammation in Atherosclerosis // Circ Res. – 2019. – 124(2). – P.315-327.

17. Wong N.D. Epidemiological studies of CHD and the evolution of preventive cardiology // Nat Rev Cardiol. – 2014. – 11(5). – P.276-289.

18. Yao X., Smolka G., Wawrzynska M., Franz N., Neunteufl T., Leung S.W. Interventional therapy for acute myocardial infarction: Primary percutaneous coronary intervention versus facilitated percutaneous coronary intervention // Heart Lung Circ. – 2017. – 26(7). – P.748-755.