

УДК 616.127–005, 616.12–009.72	UDC 616.127 –005, 616.12–009.72
<b>ИНФАРКТ МИОКАРДА В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ</b>	<b>MYOCARDIAC INFARCTION IN YOUNG AGE</b>
Алексеева Елена Валерьевна – к.м.н. <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Alekseeve Elena Valerievna – MD <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Гордеева Светлана Владимировна <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Gordeeve Svetlana Vladimirovna <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Рудоманова Валентина Васильевна <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Rudomanova Valentina Vasilievna <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Иванчура Галина Сергеевна <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Ivanchura Galina Serheevna <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Инфаркт миокарда встречается преимущественно в популяции лиц среднего и пожилого возраста. Однако в последние годы заболевание все чаще развивается у лиц моложе 45 лет, что, по-видимому, связано с современными изменениями образа жизни. В группе повышенного риска раннего развития инфаркта миокарда находятся прежде всего молодые мужчины, курящие, лица с наследственной предрасположенностью к раннему развитию сердечно-сосудистой патологии и имеющие проблемы с трудоустройством. В молодом возрасте наиболее типично развитие острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST на электрокардиограмме, возникшего у пациентов без предшествующего анамнеза стенокардии. Для прогноза заболевания важна оценка риска развития осложнений, в частности, сердечной недостаточности. Установлено, что у лиц молодого возраста риск ее развития минимальный.	Myocardial infarction generally develops in middle-aged and geriatric patients. However in the last years the disease often occurs in patients younger than 45-old. It can be explained by modern life style. The group of high risk of infarction consists of young smokers, individuals with hereditary susceptibility to earlier development of cardio-vascular pathology and unemployment people. The most typical development of acute coronary syndrome with ST segment increasing on ECG occurs in young patients without stenocardia in anamnesis. It is important to assess complication risk namely cardiac insufficiency for prognosis of the disease. It was founded that risk of cardiac insufficiency is minimal in young patients.
Ключевые слова: ИНФАРКТ МИОКАРДА, ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ, МОЛОДОЙ ВОЗРАСТ, АТЕРОТРОМБОЗ, РАЗРЫВ ПОКРЫШКИ, НЕСТАБИЛЬНАЯ БЛЯШКА, СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ПРОГНОЗ	Keywords: MYOCARDIAC INFARCTION, ACUTE CORONARY SYNDROME, YOUNG AGE, ATEROTROMBOSIS, COVER RUPTURE, UNSTABLE PLAQUE, SOCIAL-ECONOMIC FACTORS, PROGNOSIS

В последние годы активно изучаются особенности развития и течения ишемической болезни сердца (ИБС), в частности, ее острых форм, в различных группах больных в зависимости от гендерных, возрастных, коморбидных и других признаков. Полученные данные приводят в ряде случаев к пересмотру традиционных взглядов. Например, долгое время считалось, что инфаркт миокарда (ИМ) встречается преимущественно в популяции лиц среднего и пожилого возраста, однако в настоящее время его развитие у лиц моложе 45 лет перестает быть казуистикой [10].

По-видимому, большой вклад в эту тенденцию вносят изменения образа жизни молодых людей во многих странах, включающие гиподинамию, увеличение уровня потребления трансгенных жиров, легкоусвояемых углеводов, что сопровождается развитием дислипидемии, ожирения, сахарного диабета. Кроме того, молодые люди часто берут дополнительную и сверхурочную работу, для них характерен высокий общий темп жизни. Они подвержены хроническим стрессам, что в ряде случаев приводит к курению, употреблению алкоголя, энергетических напитков и перееданию [8, 16].

Установлено, что у пациентов молодого возраста с ИМ появляются факторы, способствующие раннему развитию и прогрессированию атеросклероза коронарных артерий. Так, среди молодых пациентов с ИМ преобладают мужчины, страдающие ожирением и/или имеющие ту или иную форму дислипидемии, курящие [14, 15]. Как известно, атеросклероз коронарной артерии в стадии дестабилизации атеросклеротической бляшки и формирования над ней внутрисосудистого тромба является основной причиной развития ИМ, хотя существуют и другие этиопатогенетические механизмы его развития [2, 3]. Поражение коронарных сосудов может быть различным: нередки случаи стенозирующего атеросклероза и многососудистого поражения. Однако значительно чаще при ИМ у молодых отмеча-

ют незначительный коронароатеросклероз или нормальные коронарные артерии [4].

В молодом возрасте наиболее типично развитие острого коронарного синдрома (ОКС) с подъемом сегмента ST (ОКСпST) на электрокардиограмме (ЭКГ), возникшего у пациентов без предшествующего анамнеза стенокардии. Анализ популяции пациентов с ОКСпST показал, что среди них молодые больные чаще являются курильщиками, чем пожилые. Риск развития ИМ снижается после того, как пациент бросает курить, и благоприятное влияние отказа от курения на прогноз коррелирует с длительностью курения. У женщин, у которых ОКС развивается в молодом возрасте, наравне с курением, важным фактором риска является использование оральных контрацептивов, за счет развития нарушений реологических свойств крови. К факторам риска у женщин дополнительно относят: дизовариальные нарушения и воспалительные заболевания внутренних половых органов, идиопатическое расслоение коронарной артерии во время или после родов.

Важнейшим фактором риска раннего развития и прогрессирования атеросклероза, наряду с курением, артериальной гипертонией, дислипидемией, ожирением, является генетическая предрасположенность.

Генеалогические исследования подтвердили влияние наследственных механизмов не только на раннее развитие атеросклероза как такового, но и на его преимущественную локализацию. Например, прослежена повышенная распространенность коронарного атеросклероза среди родственников больных с ранним возникновением ИМ [7]. Активно изучается, каким образом и с помощью каких факторов наследственная предрасположенность реализуется на практике. Обсуждается влияние генов аполипопротеинов, липопротеиновых рецепторов и ключевых ферментов липопротеинового метаболизма на риск развития атеросклероза. По данным мета-анализа 15 исследований, включающих 3870 человек, аллель E гена аполи-

попротеина В имеет сильную связь с развитием ИМ [6]. Доказано также, что на раннее формирование атеросклероза и атеротромбоза оказывают влияние полиморфизм генов системы матриксных металлопротеиназ (ММП), рецепторов врожденного иммунитета, в частности Toll-подобных рецепторов – Toll-like receptors, эндотелиальной NO-синтазы и др. [12, 13].

Как у мужчин, так и у женщин в молодом возрасте риск развития ОКС тесно ассоциирован с социально-экономическими факторами, в частности, потерей работы или безработицей [9, 11]. Возможно, одной из причин увеличения заболеваемости ИМ среди лиц молодого возраста является наблюдающийся во многих странах экономический кризис, в результате которого уровень безработицы значительно увеличился.

Возможные причины развития ИМ в молодом возрасте: спазм коронарных сосудов, вызванный кокаином, инфекционно-аллергические, иммунные и токсические поражения коронарных сосудов, болезни Такаясу и Кавасаки, профессиональный контакт с тяжелыми металлами (свинцом, ртутью), дизельным топливом, смазочными материалами, микроэлементами (цинком, марганцем) [4, 5].

Помимо факторов, связанных с атеротромбозом, спазмом, обструкцией коронарной артерии вследствие кровоизлияния в атеросклеротическую бляшку, у лиц молодого возраста могут наблюдаться другие причины развития острого несоответствия потребности миокарда в кислороде и возможностью его доставки. Так, анемия и гипотония влияют на уменьшение объема доставки кислорода, а тахикардия, повышение артериального давления, гипертермия и другие факторы увеличивают потребность в нем. Кровоток в коронарной артерии может быть перекрыт эмболом, оторвавшимся от вегетации на пораженном эндокардите клапане сердца. В популяции больных молодого возраста какой-либо фактор может стать причиной развития ИМ либо сам по себе, либо в комбинации с другими факторами, либо в сочетании с атеросклерозом венечных артерий.

Характерной особенностью ИМ у молодых является его возникновение во время интенсивной физической нагрузки, нередко с выраженным эмоциональным перенапряжением. Так, у одного молодого мужчины, 36 лет, крупноочаговый передний ИМ развился во время копания могилы умершему товарищу [4].

Только у половины больных молодого возраста (49 %) в клинической картине отмечается типичное начало с ангинозного приступа, в остальных случаях имеется гиподиагностика в связи с атипизмом симптоматики и неназначением дополнительного обследования.

Течение ИМ у молодых, в сравнении с лицами старших возрастных групп, нередко более тяжелое, с высокой частотой осложнений и летальных исходов, что объясняется недостаточными компенсаторно-приспособительными реакциями. Актуальным вопросом является определение прогноза заболевания и, в частности, вероятность развития патологического ремоделирования миокарда левого желудочка.

Под нашим наблюдением находился пациент А., 28 лет. Из анамнеза: ранее заболеваниями сердечно-сосудистой системы не страдал. Заболел остро, 21 сентября 2018 г. после игры в футбол появились загрудинные боли, сопровождались онемением обеих рук. У пациента боли были продолжительными. Вызванной бригадой скорой помощи он был доставлен в приемный покой Краевой клинической больницы № 2. На ЭКГ – высокий «коронарный» зубец Т в грудных отведениях. Больной был госпитализирован в кардиологическое отделение. Из перенесенных заболеваний отмечались только простудные. Вредные привычки отрицал. Наследственность: у бабушки – сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца. Объективно: правильное телосложение, рост – 182 см, вес – 75 кг, ИМТ = 22,6.

При поступлении *общий анализ крови*: лейкоциты –  $20,71 \cdot 10^9/\text{л}$ , эритроциты –  $5,2 \cdot 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин –  $15,8 \text{ г/дл}$ , гематокрит – 44,9 %, тромбоциты –  $278 \cdot 10^9/\text{л}$ , тромбоциты – 0,28 %.

*Биохимический анализ крови:* Тропонин Т – 262,6 пг/мл, креатинин-фосфокиназа – 170 Ед/л, КФК-МВ – 28,6 Ед/л, холестерин – 4,3 ммоль/л, креатинин – 85,9 мкмоль/л, мочевины – 6,3 ммоль/л, глюкоза – 6,57 ммоль/л, АЛТ – 14 Ед/л, АСТ – 20 Ед/л, общий билирубин – 9,4 мкмоль/л, прямой билирубин – 3,3 мкмоль/л, СРБ – 0,49 мг/л. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта – Гаулта – 121,55 мл/мин, СКФ по формуле MDRD – 73,83 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

*Гемостаз:* АЧТВ – 59 с, Д-Димер – 0,22 мкг/мл.

*Электролиты крови:* калий – 3,1 ммоль/л, натрий – 140 ммоль/л, хлор – 104 ммоль/л.

*Общий анализ мочи:* рН 7,0, лейкоциты отрицат., нитриты отрицат., белок отрицат., глюкоза отрицат., эритроциты отрицат.

*ЭКГ:* синусовый ритм с ЧСС – 75 ударов в минуту. Нарушение процессов реполяризации в нижней стенке. Слабый прирост зубца r в V1–V3, коронарный зубец T в грудных отведениях.

*ЭХО-КГ:* КДР – 44 мм. Толщина задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) – 9 мм, межжелудочковой перегородки (МЖП) – 10 мм. Масса миокарда – 137,17 г. Сократимость не снижена, ФИ – более 55 %. Характер движения МЖП нормальный. Непрерывность перегородочно-аортального соединения сохранена. Экскурсия стенок нормальная. Правые отделы увеличены: правый желудочек (ПЖ) – 42 мм, правое предсердие (ПП) – 39 мм. Митральный клапан б/о. Корень аорты – 30 мм. Аортальный клапан б/о. Амплитуда раскрытия нормальная. Трикуспидальный клапан б/о. Полость левого предсердия – 36 мм. Д-ЭХО-КГ: ТР+/, РСДЛА 30 + 10 = 40 мм рт. ст.

*Заключение:* ЭХО-КГ признаки дилатации правых камер сердца, умеренной легочной гипертензии.

*Коронарная ангиография (КАГ):* Тип кровоснабжения правый. Ствол проходим. ПНА – стеноз 90 % с дефектом контрастирования (тромб? дис-

секция?) в среднем отделе, кровоток ТІМІ 3. ДВ1 – проходима. ОА – резко истончена после отхождения ВТК, проходима. ВТК – проходима. ПКА, ЗНА, ЛЖВ – проходимы. Во время проведения коронарографии (КАГ) на ЭКГ – неустойчивый пароксизм тахикардии с широкими комплексами. По результатам КАГ была проведена чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА) (тромбаспирация) из места стеноза ПНА. Тромбомассы не получены. На контрольной ангиографии: остаточный стеноз – 70 % в среднем отделе ПНА, кровоток ТІМІ – 3. Имплантация стента «Хіенсе» 3,0 × 18 мм в среднем отделе ПНА под давлением 12 атм. Постдилатация стента баллонным катетером Trek NC 3,0 × 6 мм под давлением 26 атм. На контрольной ангиографии: просвет ПНА восстановлен без признаков диссекции и дистальной эмболии, кровоток ТІМІ 3.

При проведении ЭХО-КГ в динамике на 4-е сутки пребывания в стационаре (осмотр в палате интенсивной терапии (ПИТ)): КДР – 45 мм. Толщина ЗСЛЖ – 9 мм, МЖП – 14 мм. Масса миокарда – 185,79 г. Индекс массы миокарда – 92,90 г/м<sup>2</sup>. Сократимость снижена, ФИ – 46–48 %. Характер движения МЖП нормальный. Непрерывность перегородочно-аортального соединения сохранена. Экскурсия стенок: гипокинез с участками акинеза верхушки, верхушечных сегментов МЖП, передней. Правые отделы б/о. Митральный клапан б/о. Корень аорты – 30 мм. Аортальный клапан б/о. Амплитуда раскрытия нормальная. Трикуспидальный клапан б/о. Полость левого предсердия – 35 мм. Д-ЭХО-КГ: митральная + трикуспидальная + регургитация. При контроле ЭХО-КГ *перед выпиской* 02.10.2018 – ФИ 50–52 %, гипокинез верхушки, верхушечного сегмента МЖП, передней стенки. Диагноз при выписке из стационара: ИБС: Первичный циркулярный инфаркт миокарда от 21.09.2018. ОСН 1 кл. Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (тромбэкстракция) ПНА с имплантацией стента «Хіенсе» 3,0×18 мм (21.09.2018). Не-

устойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии. Снижение глобальной сократимости миокарда.

За время нахождения в стационаре было проведено лечение: Кетопрофен – 50 мг/мл 2 мл; Гепарин 5 000 Ед/1 мл, 25 000 Ед; Калия хлорид 4 % – 20 мл; Амиодарон 0,05/мл – 6 мл; Гепарин 5 000 Ед/1 мл 5 000; Гепарин 5 000 Ед/1мл 2 500 Ед; Панангин 45,2 мг + 40 мг/мл ампулы; Брилинта 180 мг; КардиАСК 100 мг; Бисопролол 2,5 мг; Омепразол 20 мг; Брилинта 90 мг; Роксера 10 мг; Элзепам 1 мг; Оксигенотерапия. Пациент был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии 04.10.2018. После выписки принимал: Конкор Кор 2,5 мг, тромбоАСС 100 мг, брилинта 90 мг × 2 раза в день, крестор 10 мг, нольпаза 20 мг.

7 ноября 2018 г. пациент поступил в кардиологический центр СКАЛ для обследования в динамике. При поступлении предъявлял жалобы на колющие боли справа и слева от грудины, возникающие без связи с чем-либо, купирующиеся самостоятельно.

*Общий анализ крови:* лейкоциты –  $4,45 \times 10^9$  /л, эритроциты –  $5,0 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 15,3 г/дл, гематокрит – 44,9 %, тромбоциты –  $234 \times 10^9$  /л, тромбокрит – 0,25 %.

*Биохимический анализ крови:* креатининфосфокиназа – 79 Ед/л, холестерин – 2,8 ммоль/л, триглицериды – 0,73 ммоль/л, ХС-ЛПНП – 1,67 ммоль/л, ХС-ЛПВП – 1,12 ммоль/л, креатинин – 86 мкмоль/л, мочевая кислота – 390 мкмоль/л, глюкоза – 5,14 ммоль/л, АЛТ – 42 Ед/л, АСТ – 25 Ед/л, общий билирубин – 16,4 мкмоль/л, щелочная фосфатаза – 66 Ед/л, ЛДГ – 142 Ед/л. СКФ по формуле Кокрофта – Гаулта – 119,38 мл/мин. СКФ по формуле MDRD – 82,41 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, СКФ по формуле СКД-ЕРІ – 105,55 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

*Гемостаз:* АЧТВ – 31,4 с, ПТВ – 12,9 с, фибриноген – 2,9 г/л.

*Электролиты крови:* калий – 4,3 ммоль/л, натрий – 143,4 ммоль/л, хлор – 103,3 ммоль/л.



*Общий анализ мочи:* удельный вес – 1,015, рН 6,5, лейкоциты отрицат., нитриты отрицат., глюкоза норма, кетоны отрицат., уробилиноген норма, эритроциты отрицат., билирубин отрицат.

*Биохимия мочи:* микроальбуминурия в моче – 20 мг/л.

*ЭКГ:* Синусовый ритм с ЧСС – 78 ударов в минуту. Отклонение электрической оси влево. Рубцовые изменения в передне-перегородочной области, в нижней стенке.

*ЭХО-КГ:* Левый желудочек: величина полости: КДР – 51 мм. Толщина стенок: задняя – 9 мм. МЖП – 11 мм. Масса миокарда – 187,42 г. Индекс массы миокарда – 95,62 г/м<sup>2</sup>. Сократимость снижена ФИ – 52 % по Симпсону. Характер движения МЖП нормальный. Непрерывность перегородочно-аортального соединения сохранена. Экскурсия стенок: верхушка уширена, гипокинез среднего сегмента, ближе к верхушке МЖП. Правые отделы б/о. Митральный клапан: створки тонкие, подвижные, движение разнонаправленное. Корень аорты – 27 мм. Аортальный клапан 3-створчатый, створки не утолщены. Амплитуда раскрытия нормальная. Трикуспидальный клапан б/о. Полость левого предсердия – 36 мм. Д-ЭХО-КГ: регургитация митральная 1 ст., трикуспидальная минимальная. Пиковый градиент давления на АК – 6 мм рт.ст. Систолическое давление в ПЖ/ЛА – 20 мм рт.ст. Проведено холтеровское мониторирование (ХМ ЭКГ (на фоне терапии): Основной ритм синусовый. Минимальная ЧСС в активный период – 46 ударов в минуту, в ночные часы – 45 ударов в минуту. Максимальная ЧСС в активный период – 124 удара в минуту, в ночные часы – 106 ударов в минуту. Циркадный индекс равен 1,22. Наджелудочковая эктопическая активность: всего выявлено 6 наджелудочковых экстрасистол, все днем, из них аберрантных – 1 (днем). Желудочковая эктопическая активность: всего выявлено 12 желудочковых экстрасистол, 4 морфологий, 8 днем и 4 ночью. Из них ранних желудочковых экстрасистол – 2 (1 ночью), одиночных – 10 (3 ночью), вставочных – 2 (1 ночью). От-

клонение сегмента ST не зафиксировано. По результатам дообследования к лечению был добавлен ивадрабин в дозе 5 мг × 2 раза в день. Диагноз при выписке из кардиологического центра СКАЛ: ИБС. Перенесенный инфаркт миокарда (21.09.2018). ЧТКА (тромбаспирация) ПНА с имплантацией стента «Xience» 3,0×18 мм (21.09.2018). Неустойчивая пароксизмальная желудочковая тахикардия. ХСН с промежуточной ФВ, I ст., I ф. кл.

Таким образом, имел место случай развития ИМ в возрасте 28 лет у пациента без отягощенной наследственности, вредных привычек, нарушения углеводного обмена, после значительной физической нагрузки (игра в футбол). По данным литературы, атеросклеротические бляшки выявляются в очень раннем возрасте. Трещины и надрывы на их поверхности образуются у 8,4 % практически здоровых лиц [1]. Одной из особенностей развития ИМ в молодом возрасте является нормальный уровень липидов в крови, как и в нашем случае. В молодом возрасте наиболее типично развитие острого коронарного синдрома, возникшего у пациентов без предшествующего анамнеза стенокардии (как и в нашем случае). Предполагается, что важным фактором, запускающим порочный круг, приводящий к развитию заболевания, могут являться стресс и нарушения в системе гемостаза. Несмотря на наличие универсальных закономерностей, процесс развития ишемии миокарда всегда индивидуален, особенности его течения определяются множеством факторов.

## Список литературы

1. *Бокарев И. Н.* Острый коронарный синдром и его лечение / И. Н. Бокарев // *Consilium-medicum*. – 2006. – Т. 8, № 5.
2. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы (часть 1). Рекомендации общества специалистов по неотложной кардиологии // *Неотложная кардиология*. – 2014. – С. 43–62.
3. Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы (часть 1). Рекомендации общества специалистов по неотложной кардиологии // *Неотложная кардиология*. – 2016. – С. 26–62.
4. *Якушин С. С.* Инфаркт миокарда / С. С. Якушин. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2010. – 211 с.
5. *Яшина Е. М.* Кокаин-индуцированный инфаркт миокарда: клинко-патогенетические особенности, лечение / Е. М. Яшина, Н. Г. Беляева, А. Н. Кузнецов, Е. А. Баранов. – М.: Медицинский альманах. – № 3(16). – С. 140–144.
6. *Chiodini B. D., Barlera S., Franzosi M. G. et al.* APO B gene polymorphisms and coronary artery disease: a meta-analysis // *Atherosclerosis*. – 2003; 167(2):355–66.
7. *Dalager S., Paaske W. P., Kristensen I. B. et al.* Artery-related differences in atherosclerosis expression: implications for atherogenesis and dynamics in intima-media thickness // *Stroke*. – 2007; 38(10):2698–705.
8. *Doughty M., Mehta R., Bruckman D. et al.* Acute myocardial infarction in the young – The University of Michigan experience // *Am Heart. J.* – 2002; 143(1): 56–62.
9. *Eliason M., Storrie D.* Job loss is bad for your health – Swedish evidence on causespecific hospitalization following involuntary job loss // *Soc. Sci Med.* – 2009; 68(8):1396–406.
10. *Gupta A., Wang Y., Spertus J. A. et al.* Trends in acute myocardial infarction in young patients and differences by sex and race, 2001 to 2010 // *J Am Coll. Cardiol.* – 2014; 64(4):337–45.
11. *Herbig B., Dragano N., Angerer P.* Health in the long-term unemployed // *Dtsch. Arztebl. Int.* – 2013; 110(23–24):413–9.
12. *Kaplan R. C., Smith N. L., Zucker S. et al.* Matrix metalloproteinase-3 (MMP3) and MMP9 genes and risk of myocardial infarction, ischemic stroke, and hemorrhagic stroke // *Atherosclerosis*. – 2008; 201(1):130–7.
13. *Kiechl S., Lorenz E., Reindl M. et al.* Toll-like receptor 4 polymorphisms and atherogenesis // *N Engl. J. Med.* – 2002; 347(3): 185–92.
14. *Pineda J., Marin F., Marco P. et al.* Premature coronary artery disease in young (age < 45) subjects: Interactions of lipid profile, thrombophilic and haemostatic markers // *Int J. Cardiol.* – 2009; 136(2): 222–5.
15. *Schoenenberger A. W., Radovanovic D., Stauffer J. C. et al.* Acute coronary syndromes in young patients: presentation, treatment and outcome // *Int J. Cardiol.* – 2011; 148(3): 300–4.
16. *Yunyun W., Tong L., Yingwu L. et al.* Analysis of risk factors of ST-segment elevation myocardial infarction in young patients // *BMC Cardiovasc. Disord.* – 2014; 14: 179.