

УДК 616.127-005.8-053.7-092.12

АКТУАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА И ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

¹Сюткина Т.Н., ^{1,2}Сивакова Л.В.

¹ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера», Пермь, e-mail: syutkina.tn@gmail.com;

²ФГАОУ ВО «Пермский государственный национальный исследовательский университет», Пермь, e-mail: sivakova.lv@yandex.ru

Аннотация. Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы у молодых пациентов важная роль принадлежит инфаркту миокарда. В данной статье изучены актуальные факторы риска и механизмы развития инфаркта миокарда у пациентов молодого возраста на основе анализа научных литературных источников. К наиболее значимым факторам риска его развития у лиц данной возрастной группы относятся курение, дислипидемия, артериальная гипертензия, а также генетическая предрасположенность. Особенно большую роль в молодом возрасте играет курение, поскольку имеет широкую распространенность среди населения активного трудоспособного возраста. Как известно, важным механизмом развития инфаркта миокарда является атеросклероз. Однако, если у пожилых пациентов пусковым моментом является разрыв атеросклеротической бляшки, то в молодом возрасте – ее изъязвление. Большую роль в развитии инфаркта у молодых играют также генетические факторы, обуславливающие раннее развитие атеросклероза или тромбофилии. В патогенезе инфаркта у этой группы пациентов важное значение приобретает повышение потребности миокарда в кислороде или уменьшения к нему его доставки, что может наблюдаться и при некардиальной патологии – например, при анемии или дыхательной недостаточности. Нарушение между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой также выявляется при врожденной аномалии коронарных артерий – наличие миокардиального мышечного мостика; в этом случае сегмент коронарной артерии проходит в толще миокарда на части своей длины. Чаще встречается в передней нисходящей артерии. Понимание этиологии и патогенеза инфаркта миокарда позволяет подбирать более эффективные методы диагностики, лечения и профилактики у молодых пациентов.

Ключевые слова: инфаркт миокарда у молодых пациентов, изъязвление атеросклеротической бляшки, патология гемостаза при инфаркте миокарда

CURRENT RISK FACTORS AND THE MAIN MECHANISMS OF MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG PATIENTS

¹Syutkina T.N., ^{1,2}Sivakova L.V.

Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner, Perm, e-mail: syutkina.tn@gmail.com;

Perm State National Research University, Perm, e-mail: sivakova.lv@yandex.ru

Annotation. Among cardiovascular diseases in young patients, myocardial infarction holds a significant place. This article examines current risk factors and mechanisms for the development of myocardial infarction in young patients based on an analysis of scientific literature sources. The most significant risk factors of its development in this age group include smoking, dyslipidemia, arterial hypertension, and genetic disposition. Smoking plays an especially big part due to its prevalence among active working population. It is commonly known that an important mechanism of myocardial infarction development is atherosclerosis. However, if in elderly patients the triggering event is the perforation of an atherosclerotic plaque, at a young age it is its erosion. Genetic factors also play an important role in the development of infarction in young people, causing early onset of atherosclerosis or thrombophilia. In this group of patients, myocardium's increased oxygen demand or reduced oxygen delivery are of special significance for the pathogenesis of infarction, both of which can also be observed in case of non-cardiac pathology, such as anemia or respiratory insufficiency. The misbalance between the myocardium's oxygen demand and its delivery is also observed in case of congenital anomaly of coronary arteries – the existence of a myocardial bridge; in such case, a coronary artery segment tunnels through the myocardium. It occurs more frequently in the anterior descending artery. Understanding the etiology and pathogenesis of myocardial infarction allows us to select more effective methods of diagnosis, treatment and prevention in young patients.

Keywords: myocardial infarction in young patients, atherosclerotic plaque erosion, hemostasis pathology in case of myocardial infarction

Заболевания со стороны сердечно-сосудистой системы широко распространены во всем мире. Среди них одним из ведущих является ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Распространенность ИБС не одинакова в различных возрастных группах; выявляемость увеличивается с возрастом. Между тем, частота сердечно-сосудистых заболеваний

у пациентов моложе 50 лет в развитых странах либо стабильна, либо имеет тенденцию к увеличению [1]. Однако, данных об инфаркте миокарда, как об одной из нозологических единиц ИБС, у лиц молодого возраста в настоящее время немного [2]. Эта возрастная категория менее изучена по сравнению с более старшими группами населения и имеет особенности спектра факторов риска и механизмов развития этой патологии. Разрыв атеросклеротической бляшки остается наиболее частой причиной инфаркта миокарда, однако такие причины, как эрозия бляшки, микрососудистая дисфункция коронарных сосудов, спонтанная диссекция коронарной артерии и спазм коронарных артерий, встречаются у лиц молодого возраста чаще (к лицам молодого возраста авторы разных исследований относят разные возрастные группы – моложе 40, 45 или 50 лет).

К наиболее значимым факторам риска ИБС и инфаркта миокарда, которые чаще определяются у лиц молодого возраста, относятся курение, дислипидемия, артериальная гипертензия [3, 2]. То есть основные провоцирующие факторы сопоставимы с таковыми у лиц пожилого возраста. Одну из значимых ролей как в молодом, так и в более старшем возрасте, играет генетическая предрасположенность, которая чаще обусловлена многими генами. Поскольку в развитии ИБС большое значение играет нарушение липидного обмена, то во многом развитие этого заболевания связано с дислипидопроteinемиями, которые находятся под контролем различных полиморфных вариантов генов [4]. Так, например, одним из регуляторов липидного гомеостаза является ген, кодирующий белок PCSK9 (пропротеиновая конвертаза субтилизинкксинового типа 9). Белок PCSK9 обладает способностью блокировать рецептор липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), что способствует снижению уровня холестерина крови. Соответственно, в случае дефектного гена будет отмечаться склонность к гиперхолестеринемии.

Вместе с тем, инфаркт миокарда в молодом возрасте может быть диагностирован и при отсутствии таких факторов риска, как избыточная масса тела, сахарный диабет, недостаточная по возрасту физическая нагрузка, гиперхолестеринемия. Тем не менее полагают, что к основному профилю факторов риска ИБС в молодом возрасте относятся мужской пол, семейный анамнез раннего развития ИБС, курение [5].

Цель исследования: изучить актуальные факторы риска и основные механизмы развития инфаркта миокарда у пациентов молодого возраста.

Материал и методы исследования

Материал и методы исследования: по данной теме проанализированы научные литературные источники, в том числе из баз данных Scopus, Web of Science, PubMed.

Результаты исследования и их обсуждение

В настоящее время известно несколько механизмов развития инфаркта миокарда в молодом возрасте, которые могут иметь свои особенности и степень влияния на дальнейшее развитие патологического процесса.

Основной причиной развития ИБС является атеросклеротический процесс, результатом которого является образование атеросклеротической бляшки, которая при нарастании определенного критического объема в дальнейшем может приводить к сужению (стенозированию) просвета коронарной артерии и появлению приступов стенокардии, а при дестабилизации и разрыве бляшки происходит образование тромба в просвете коронарной артерии, что приводит к развитию инфаркта миокарда [6]. Повреждение миокарда, связанное с тромбообразованием вследствие разрыва или изъязвления атеросклеротической бляшки лежит в основе инфаркта миокарда I типа.

Атеросклеротические изменения коронарных артерий в ряде случаев могут быть обнаружены и в молодом возрасте. Так, в одном из исследований у 20% мужчин и 5% женщин, умерших от разных причин, была выявлена прогрессирующая ИБС [7].

К прогрессированию атеросклероза у молодых пациентов приводят те же традиционные факторы риска, что и в старшей возрастной группе. Поскольку курение распространено среди населения активного трудоспособного возраста, а также у молодых людей [8], это делает его значимым фактором риска развития ИБС и инфаркта миокарда.

У пациентов, перенесших инфаркт миокарда в возрасте до 45 лет, также одной из причин развития инфаркта миокарда, связанного с разрывом или изъязвлением атеросклеротической бляшки, являются нарушения липидного обмена, в том числе наследственного характера. Так, например, семейная гиперхолестеринемия может выявляться почти у 1 из 10 пациентов с инфарктом миокарда в молодом возрасте [9]. Сахарный диабет, как известно, способствует прогрессированию атеросклероза коронарных артерий. Доказано, что наличие сахарного диабета и/или ожирения у молодых людей приводит к более тяжелому течению ИБС и развитию инфаркта миокарда [10].

Качественную оценку поражения коронарных сосудов позволяет определить инструментальный метод исследования – коронарография. Для оценки тяжести атеросклеротического поражения коронарных сосудов используется, в частности, шкала Gensini, которая оценивает степень стенозирования всех коронарных артерий. По результатам коронароангиографии у молодых и пожилых пациентов чаще выявляются некоторые отличия. В обеих группах пациентов наиболее часто поражается левая передняя нисходящая артерия. У молодых пациентов чаще наблюдается однососудистое поражение системы коронарных артерий и меньшая протяженность стеноза по шкале Gensini, что обуславливает более быстрое и эффективное восстановление кровотока при чрескожном коронарном вмешательстве и/или адекватной консервативной терапии, а также снижает риск ближайших и отдаленных неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений [11, 12]. У пожилых пациентов, у которых ИБС часто сочетается с артериальной гипертензией и сахарным диабетом, чаще выявляются двух- или трехсосудистые поражения (помимо левой передней нисходящей поражается также правая коронарная артерия) [12].

Также отличия выявляются и при исследовании микроструктуры атеросклеротической бляшки методом оптической когерентной томографии (ОКТ). Эрозии бляшки чаще выявляются у пациентов молодого возраста, в то время как ее разрыв более характерен для лиц более старшей возрастной группы. Липидные бляшки чаще приводят к разрыву; минимальная и средняя толщины фиброзной капсулы в этом случае тоньше и, кроме этого, в случае разрыва чаще выявляются макрофагальная инфильтрация и кристаллы холестерина [13]. В случае эрозии атеросклеротической бляшки некротическое ядро формируется не часто (в отличие от ее разрыва), реже встречаются липидные бляшки, реже выявляются признаки нестабильности [13]. Такие результаты более характерны для молодых пациентов, у которых реже встречается гиперхолестеринемия. Вероятно, данные различия могут служить в определенной мере предиктором более благоприятного исхода заболевания у молодых пациентов. Так, в ряде исследований [14, 15] показано, что у пациентов с острым коронарным синдромом, вызванным эрозией бляшки, положительные результаты возможны при проведении лекарственной антитромботической терапии без потребности дальнейшей установки стента в процессе чрескожного коронарного вмешательства. Однако, в отношении

долгосрочного прогноза этот вопрос еще недостаточно изучен.

Прорывом в медицине возможно станет открытие специфических биомаркеров эрозии атеросклеротических бляшек, что в конечном итоге может привести к неинвазивному подходу в лечении пациентов с инфарктом миокарда без элевации сегмента ST ввиду преобладания индивидуально подобранных эффективных схем лечения антиагрегантами и антикоагулянтами [15].

В патогенезе атеросклеротического поражения важную роль играет также цитокиновый статус. Доказано, что степень тяжести поражения коронарных артерий, а также вероятность острой сердечной недостаточности и фибрилляции желудочков напрямую зависит от уровней плазменных концентрация ИЛ-6 и ФНО- α . Увеличение цитокинового индекса ИЛ-6/ИЛ-10 у пациентов с ИМ происходит пропорционально тяжести коронарного атеросклероза [16].

Инфаркт миокарда у молодых пациентов может протекать также по типу 2. В основе инфаркта миокарда 2 типа лежат патофизиологические процессы, приводящие к повышению потребности миокарда в кислороде или уменьшению доставки к нему кислорода вследствие причин, не связанных с тромбообразованием на фоне разрыва или изъязвления атеросклеротической бляшки. Для более краткого и лаконичного определения используется термин MINOCA (myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries), что означает инфаркт миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий.

Постановка диагноза MINOCA требует клинического подтверждения инфаркта миокарда при отсутствии критических стенозов и острых окклюзий коронарных артерий (критическим поражением считается стеноз коронарной артерии $\geq 50\%$ по диаметру в любой потенциальной инфаркт-связанной артерии по данным коронарографии) [17]. Однако, по типу MINOCA может развиваться инфаркт миокарда не только 2 типа, но и типа 1 (в этом случае причиной MINOCA может стать разрыв атеросклеротической бляшки, но без визуализации тромба) [18].

Повышение потребности миокарда в кислороде или уменьшения доставки к нему кислорода могут наблюдаться в том числе и при некардиальной патологии – например, при анемии или дыхательной недостаточности. Главной особенностью является отсутствие при этом явной окклюзии коронарных артерий по результатам коронарографии. При отсутствии достоверных критериев инфаркта миокарда на ЭКГ запо-

дозреть миокардиальное поражение можно методом биохимических тестов.

Некоторые современные методы позволяют с высокой степенью достоверности выполнить визуализацию причин MINOCA. К таким методам относится внутрисосудистая оптическая когерентная томография, при выполнении которой возможно достоверно выявить эрозию и/или последствия разрыва атеросклеротической бляшки, пристеночные тромбы, вазоспазм, коронарную диссекцию [19]. МРТ сердца с контрастным усилением имеет важную роль для дифференциальной диагностики MINOCA [20]. Оба метода диагностики не являются рутинными и не применяются у всех пациентов даже с подтвержденным миокардиальным повреждением.

Употребление психоактивных веществ чаще возможно у лиц молодого возраста. Психоактивные вещества оказывают выраженное влияние на сердечно-сосудистую систему, не только увеличивая частоту сердечных сокращений, артериальное давление и сократимость миокарда (что увеличивает потребность миокарда в кислороде), но могут вызвать также вазоспазм коронарных артерий и усиленную агрегацию тромбоцитов [21].

Важную роль в развитии MINOCA у молодых пациентов может играть наличие миокардиального мышечного мостика – врожденная аномалия коронарных артерий, при которой сегмент коронарной артерии проходит в толще миокарда на части своей длины. Чаще встречается в передней нисходящей артерии. Миокардиальный мостик проявляет себя в виде систолической артериальной компрессии, но несмотря на то, что наполнение коронарных артерий во время систолы составляет лишь 15%, данная аномалия вносит весомый вклад в развитие инфаркта у молодых пациентов посредством других механизмов: нарушение перфузии по боковым ветвям, задержка увеличения диаметра сосуда во время диастолы, провоцирование вазоспазма [22].

В контексте употребления химических веществ также следует сказать о рисках развития ИБС у спортсменов и бодибилдеров молодого возраста, связанных с употреблением андрогенных анаболических стероидов [23]. Злоупотребление этими препаратами может способствовать развитию дислипидемии, повышению артериального давления, увеличению концентрации С-реактивного протеина. На этом фоне формируется склонность к тромбоцитозу, нарушению функции тромбоцитов, агрегации тромбоцитов, повышению уровня прокоагулянтных факторов (фибриногена,

факторов VIII и X), гипергомоцистеинемии, снижению фибринолитической активности (снижение уровней а-2-макроглобулина и ингибитора активатора плазминогена-1) с последующим развитием тромбоза [23].

Установлена достоверная связь между инфарктом миокарда у молодых людей и уровнем гомоцистеина, при повышении которого наблюдается его токсическое действие на эндотелий (за счет снижения выработки оксида азота) и усиление адвентициального воспаления, что в сочетании с другими неблагоприятными факторами может способствовать развитию атеросклероза [24].

В патогенезе инфаркта миокарда у молодых пациентов как при инфаркте с атеротромбозом, так и по типу MINOCA, большую роль может играть патология системы гемостаза в сторону гиперкоагуляции. При преобладании в крови факторов, способствующих свертыванию над противосвертывающими, резко увеличивается риск тромбообразования.

Одним из главных ферментов коагуляции является тромбин. С одной стороны тромбин является фактором свертывания II а и играет важную роль в образовании тромба, с другой стороны – связь тромбомодулина с тромбином лишает последнего прокоагулянтной активности. Особенно решающее значение в усилении тромбообразования играет генерация тромбина по пути тканевого фактора [25], уровень которого существенно повышается при повреждении сосудистой стенки. Способность тромбина усиливать проницаемость эндотелия и принимать участия в активации тромбоцитов, придает тромбину атерогенные свойства; поэтому чрезмерная его генерация способствует развитию инфаркта миокарда.

В большинстве случаев многие звенья этиологии и патогенеза, а также предрасположенность к факторам риска развития инфаркта миокарда обусловлены генетическими факторами – полиморфизмом генов.

Наибольшая частота инфаркта миокарда у пациентов молодого возраста мужского пола ассоциируется с полиморфизмами в генах фактора V свертывания крови, тромбоцитарного рецептора к фибриногену и ингибитора активатора плазминогена типа 1 [26]. Генетические нарушения в плазменном и тромбоцитарном звеньях гемостаза и/или нарушение фибринолитической системы вносят дополнительный вклад в развитие атеросклероза и могут быть использованы для определения риска инфаркта миокарда 1 типа у молодых людей [26].

Помимо генетически обусловленных тромбофилий полиморфизм генов может

увеличивать риски развития атеросклероза. Доказано, что полиморфизм гена ADAMTS-7 способствует дестабилизации бляшки путем усиленного выделения металлопротеиназ, что приводит к разрушению всех белков внеклеточного матрикса, включая коллаген, что способствует повышению проницаемости и замедлению процессов репарации стенок сосудов [27]. Другие локусы генов могут являться причинами дислипидемии и гиперхолестеринемии, как например гены-активаторы белка PCSK9 [28].

Таким образом, инфаркт миокарда может диагностироваться не только у пожилых людей, но и у лиц молодого возраста. У категории пациентов моложе 40 – 50 лет выявляются особенности профиля факторов риска и механизмов развития этой патологии. В этой группе чаще встречаются спазм коронарных артерий и изъязвление атеросклеротической бляшки как пусковые механизмы инфаркта миокарда. Большую роль в его развитии у молодых пациентов играют также генетические факторы, обуславливающие раннее развитие атеросклероза или тромбофилии. В патогенезе инфаркта у молодых важное значение приобретает повышение потребности миокарда в кислороде или уменьшения к нему его доставки. Комплексное изучение факторов риска и особенностей механизмов развития инфаркта миокарда у молодых позволит своевременно диагностировать эту патологию и использовать методы терапии, наиболее эффективные у этой категории пациентов.

Список литературы

- Andersson C., Vasan R.S. Epidemiology of cardiovascular disease in young individuals // *Nat. Rev. Cardiol.* 2018. Vol. 15. No. 230. DOI: 10.1038/nrcardio.2017.154.
- Денисов В.И., Переверзева К.Г., Бояков Д.Ю., Хазов Д.А., Чучунов А.Д. Инфаркт миокарда в молодом возрасте: факторы риска, клиническая картина, особенности ведения на госпитальном этапе // *Клиническая медицина.* 2021. Т. 99, № 1. С. 58-62. DOI: 10.30629/0023-2149-2021-99-1-58-62.
- Соловьева А.В., Аксентьев С.Б., Ракита Д.Р., Гринькова Я.Н. Особенности течения инфаркта миокарда у молодых женщин // *Медицинский вестник Северного Кавказа.* 2021. Т. 16, № 3. С. 315-318. DOI: 10.14300/mnnc.2021.16076.
- Чурилин М.И., Кононов С.И., Маль Г.С., Полоников А.В., Лазаренко В.А. Гены регуляции липидного обмена и предрасположенность к ишемической болезни сердца // *Медицинский вестник Северного Кавказа.* 2019. Т. 14, № 2. С. 401-406. DOI: 10.14300/mnnc.2019.14100.
- Новикова И.А., Хлынова О.В., Некрутенко Л.А. Профиль факторов риска инфаркта миокарда: фокус на молодой возраст // *Анализ риска здоровью.* 2021. № 3. С. 160-166. DOI: 10.21668/health.risk/2021.3.16.
- Kowara M., Cudnoch-Jedrzejewska A. Different Approaches in Therapy Aiming to Stabilize an Unstable Atherosclerotic Plaque // *Int J Mol Sci.* 2021 Apr. Vol. 21. No. 22. P. 4354. DOI: 10.3390/ijms22094354.
- Sood A., Singh A., Gadkari C. Myocardial Infarction in Young Individuals: A Review Article // *Cureus.* 2023 Apr. Vol. 4. No. 15. DOI: 10.7759/cureus.37102.
- Гамбарян М.Г., Драпкина О.М. Распространенность потребления табака в России: динамика и тенденции. Анализ результатов глобальных и национальных опросов // *Профилактическая медицина.* 2018. Т. 21, № 5. С. 45-62. DOI: 10.17116/profmed20182105145.
- Singh A., Gupta A., Collins B.L., Qamar A., Monda K.L., Biery D., Lopez J.A.G., de Ferranti S.D., Plutzky J., Cannon C.P., Januzzi J.L. Jr Di, Carli M.F., Nasir K., Bhatt D.L., Blankstein R. Familial Hypercholesterolemia Among Young Adults With Myocardial Infarction // *J Am Coll Cardiol.* 2019 May. Vol. 21. No. 73. P. 2439-2450. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.02.059.
- Mata Marín L.A., Schmucker J., Fach A., Osteresch R., Rühle S., Garstka D., Eitel I., Hambrecht R., Wienbergen H. Prevalence and clinical characteristics of prediabetes and diabetes mellitus in young patients with ST-segment elevation myocardial infarction // *Clin Res Cardiol.* 2021 Oct. Vol. 110. P. 1647-1658. DOI: 10.1007/s00392-021-01868-1.
- Charach L., Blatt A., Jonas M., Teodorovitz N., Haberman D., Gendelman G., Grosskopf I., George J., Charach G. Using the Gensini score to estimate severity of STEMI, NSTEMI, unstable angina, and anginal syndrome // *Medicine (Baltimore).* 2021 Oct 15. Vol. 100. P. e27331. DOI: 10.1097/MD.00000000000027331.
- Mahjoob M.P., Sadeghi S., Khanaman H.F., Naderian M., Khareshi I. Comparison of coronary risk factors and angiographic findings in younger and older patients with significant coronary artery disease // *Rom J Intern Med.* 2018 Jun 1. Vol. 56. P. 90-95. DOI: 10.1515/rjim-2017-0048.
- Мустафина И.А., Павлов В.Н., Ишметов В.Ш., Загидуллин Н.Ш. Диагностика морфологии бляшки при остром коронарном синдроме методом оптической когерентной томографии // *Медицинский вестник Башкортостана.* 2017. Т. 12, № 4. С. 27-32.
- Jia H., He L. Defer-based non-stenting: a promising approach for STEMI // *EuroIntervention.* 2022. Aug 19. Vol. 18. P. 446-447. DOI: 10.4244/EIJ-E-22-00023.
- Vergallo R., Jang I.K., Crea F. New prediction tools and treatment for ACS patients with plaque erosion // *Atherosclerosis.* 2021 Feb. Vol. 318. P. 45-51. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.10.016.
- Хлынова О.В., Шишкина Е.А., Абгарян Н.И. Циткиновый статус пациента с инфарктом миокарда как возможный предиктор степени коронарного атеросклероза // *Кардиовакулярная терапия и профилактика.* 2020. № 19(3). P. 2316. DOI: 10.15829/1728-8800-2020-2316.
- Agewall S., Beltrame J.F., Reynolds H.R., Niessner A., Rosano G., Caforio A.L., De Caterina R., Zimarino M., Roffi M., Kjeldsen K., Atar D., Kaski J.C., Sechtem U., Tornvall P. WG on Cardiovascular Pharmacotherapy. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries // *Eur Heart J.* 2017 Jan 14. Vol. 38. P. 143-153. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw149.
- Якушин С.С. Инфаркт миокарда с необструктивным поражением коронарных артерий (МШОА) – модный термин или новая диагностическая концепция? // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2018. Т. 14, № 5. С. 765-773. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-5-765-773.
- Bryniarski K., Gasior P., Legutko J., Makowicz D., Kedziora A., Szolc P., Bryniarski L., Kleczynski P., Jang I.K. OCT Findings in MINOCA // *J Clin Med.* 2021 Jun 23. Vol. 10(13). P. 2759. DOI: 10.3390/jcm10132759.
- Mileva N., Paolisso P., Gallinoro E., Fabbriatore D., Munhoz D., Bergamaschi L., Belmonte M., Panayotov P., Pizzi C., Barbato E., Penicka M., Andreini D., Vassilev D. Diagnostic and Prognostic Role of Cardiac Magnetic Resonance in MINOCA: Systematic Review and Meta-Analysis // *JACC Cardiovasc Imaging.* 2023 Mar. Vol. 16. P. 376-389. DOI: 10.1016/j.jcmg.2022.12.029.

21. Насонкина Д.Е. Развитие острого инфаркта миокарда вследствие употребления амфетаминов и экстази: клинический случай инфаркт миокарда вследствие употребления амфетаминов и экстази // *Инновационное развитие врача*. 2023. № 3. С. 31-36. DOI: 10.24412/ci-37091-2023-3-31-36.
22. Sternheim D., Power D.A., Samtani R., Kini A., Fuster V., Sharma S. Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management: JACC State-of-the-Art Review // *J Am Coll Cardiol*. 2021 Nov 30. Vol. 78. P. 2196-2212. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.09.859.
23. Joury A., Alshehri M., Li L.Z., Rezan T. Androgenic steroids dysregulation and the risk of coronary artery disease // *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2022 May. Vol. 20. P. 343-349. DOI: 10.1080/14779072.2022.2077193.
24. Sun J., Han W., Wu S., Jia S., Yan Z., Guo Y., Zhao Y., Zhou Y., Liu W. Associations between hyperhomocysteinemia and the presence and severity of acute coronary syndrome in young adults ≤ 35 years of age // *BMC Cardiovasc Disord*. 2021 Jan 23. Vol. 21. P. 47. DOI: 10.1186/s12872-021-01869-y.
25. Горбачева Н.С., Веселовская Н.Г., Николаева М.Г., Чумакова Г.А., Момот А.П., Рудакова Д.М. Новые факторы риска острого инфаркта миокарда у мужчин молодого возраста // *Кардиология: новости, мнения, обучение*. 2022. Т. 10, № 3. С. 42–49. DOI: 10.33029/2309-1908-2022-10-3-42-49.
26. Гладких Н.Н., Шушанова А.С., Ягода А.В. Генетические тромбофилии у молодых больных инфарктом миокарда 1-го типа // *Медицина: теория и практика*. 2023. Т. 8, № 1. С. 54–61. DOI: 10.56871/МТР.2023.80.92.007.
27. Liang L.L., Zhou Y.L., Cheng J., Xiao Y.T., Tang Z.B., Liu S.M., Lian J.C., Wang X.X., Liu X., Xiong X.D. Association between ADAMTS7 TagSNPs and the risk of myocardial infarction // *Postgrad Med J*. 2019 Sep. Vol. 95. P. 487-492. DOI: 10.1136/postgradmedj-2019-136459.
28. Ежов М.В., Сергиенко И.В., Рожкова Т.А., Кухарчук В.В., Коновалов Г.А. Диагностика и лечение семейной гиперхолестеринемии (российские рекомендации) // *Вестник современной клинической медицины*. 2017. Т. 10, Вып. 2. С. 72-79. DOI: 10.20969/VSKM.2017.10(2).