

О. В. Денесюк

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова м. Вінниця

ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ: ВПЛИВ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА ТА КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ НА РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ, СИСТОЛО-ДІАСТОЛИЧНУ ДИСФУНКЦІЮ ТА КАРДІАЛЬНІ УСКЛАДНЕННЯ

У статті представлені результати тривалого дослідження впливу реваскуляризації міокарда, бісопролола, периндоприла та антитромбоцитарних препаратів на стан та функцію міокарда і перебіг серцево-судинних захворювань. У обстежених хворих після проведення реваскуляризації міокарда і тривалого застосування медикаментозного лікування відбувалось зменшення ексцентричної ГЛШ, а також відмічалось наростання нападів стенокардії і симптомів серцевої недостатності, хоча й спостерігалось деяке зменшення фібриляції шлуночків, фібриляції передсердь, АВ – блокад та блокад лівої ніжки пучка Гіса.

Ключові слова: гострий коронарний синдром, ремоделювання серця, інвазивна та медикаментозна терапія.

Робота є фрагментом НДР «Патогенетичні паралелі між нейрогуморальними, метаболічними й структурно-функціональними порушеннями та характером перебігу різних серцево-судинних захворювань і комор бідних станів, оптимізація фармакологічної корекції» (№ державної реєстрації 0114U007197).

В сучасній кардіології велику увагу приділяють гострому коронарному синдрому (ГКС), оскільки він викликає цілий ряд ускладнень, які призводять до підвищення смертності, розвитку нефатального інфаркту міокарда (ІМ), аритмій, блокад серця, серцевої недостатності (СН) і різних тромботичних ускладнень тощо. ДО ГКС відносяться ІМ з зубцем Q і без нього, нестабільна стенокардія та гостра оклюзія вінцевих артерій після інвазивних втручань. Незважаючи на великі досягнення в кардіології, щорічно від ішемічної хвороби серця у світі помирає 7,3 млн осіб [2].

В Україні щорічно реєструється понад 50 тис. нових випадків ІМ [3] після перенесеного ІМ впродовж року помирає кожний п'ятий хворий, що складає 20,5%.

В останні десятиріччя при ГКС приділяється багато уваги вивченню ремоделювання серця, що включає гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ), яка самостійно здатна викликати ІМ, інсульт, СН, аритмії серця тощо.

ГЛШ визначають за допомогою класичного методу, запропонованого Genau. Однак до цих пір не розроблені критерії діагностики ступенів ГЛШ, гіпертрофії лівого передсердя, систолічної дисфункції ЛШ, які могли б дати допоміжну інформацію про прогресування та регресування ремоделювання серця [4, 5].

Незважаючи на те, що при ГІМ детально розроблені методи лікування, однак вплив реваскуляризації міокарда в комбінації з бета-адреноблокаторами (БАБ), інгібіторами агіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) та антитромбоцитарними препаратами на ремоделювання серця, систоло-діастоличну дисфункцію та розвиток ранніх і пізніх ускладнень упродовж тривалого спостереження вивчено недостатньо. Доведено, що реваскуляризація міокарда може підвищувати скоротливу здатність міокарда, а ІАПФ та БАБ – викликати регрес ГЛШ, зменшення смертності і розвиток ІМ, пониження АТ та покращення коронарного кровотоку [6, 7].

Метою роботи було вивчити ефективність впливу реваскуляризації міокарда, БАБ бісопрололу, периндоприлу та антитромбоцитарних препаратів на ремоделювання серця, систоло-діастоличну дисфункцію та кардіальні ускладнення при ГКС.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 19 хворих чоловіків ГІМ з елевациєю сегмента ST, які знаходились на лікуванні в Вінницькій МКЛ №1 в інфарктному відділенні №1 з 2007 по 2014 роки у віці від 42 до 69 років.

Критеріями виключення із дослідження були: вік старше 80 років, ідіопатичні кардіоміопатії, міокардити, набуті вади серця, дифузні захворювання сполучної тканини, серцева недостатність (СН) ІV функціонального класу (ФК) за класифікацією NYHA, новоутворювання, тяжкі захворювання печінки, легень і нирок.

У обстежених хворих СН І-ІІІ ФК визначалась у 14 (73,7%) хворих, перенесений інфаркт міокарда (ІМ) в анамнезі – у 7 (36,8%) хворих, артеріальна гіпертензія ІІ і ІІІ ФК – у 15(79,0%) хворих.

Контроль за лікуванням проводили за допомогою загального аналізу крові та сечі, ліпідного спектру крові, ЕКГ в 12 загально прийнятих відведеннях, ЕхоКГ в М і В режимах. ГЛШ

визначали за допомогою методу, запропонованого Geacu. Для більш детального вивчення динаміки і регресу гіпертрофії серця ми запропонували критерії діагностики ступенів ГЛШ, дилатації лівого передсердя, систолічної дисфункції ЛШ, опубліковані раніше [1].

Діастолічну дисфункцію ЛШ визначали за загально прийнятою методикою. Проведення коронарографії здійснювали на установці Siemens Axion Sensis XP (Німеччина) через 2-3 год від початку поступлення хворих у відділення, згідн Європейських рекомендацій ESC/EACTS – 2014.

Статистичну обробку здійснювали з використанням методу Стьюдента. Спочатку хворі поступали в блок реанімації та інтенсивної терапії, де їм проводили інвазивну терапію з внутрішньовенним введенням знеболюючих засобів (нітратів і наркотиків). Поряд з цим проводили корекцію артеріального тиску, аритмії серця, СН. Цим хворим призначали бета-адреноблокатор бісопролол у дозі 5-10 мг/добу, інгібітор агіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) периндоприл у дозі 5-10 мг/добу, а також антитромбоцитарні препарати (ацетилсаліцилову кислоту - в першій дозі 325 мг з наступним переходом на підтримуючу дозу 75 мг/добу; клопідогрель у початковій дозі 300-600 мг з наступним переходом на дозу 75 мг/добу). Подвійну антитромбоцитарну терапію проводили впродовж 3 міс, з наступним переходом на постійний прийом АСК. Вказану терапію такі хворі отримували впродовж у середньому $30,8 \pm 3,42$ міс з одночасним проведенням вказаних обстежень [8, 9].

Результати дослідження та їх обговорення. Проведено вивчення ремоделювання серця і систоло-діастолічної дисфункції ЛШ у 19 хворих з ГКС з елевацією сегмента ST, після лікування – у 11 хворих, оскільки деякі з них вибули з дослідження з різних причин (тяжкість захворювання, переїзд в інші місця проживання, відказ від обстеження). Лікування і обстеження хворих тривало впродовж у середньому 30,8 місяців. Результати дослідження приведені в табл. 1.

Таблиця 1

Динаміка ступенів ремоделювання серця та систоло-діастолічної дисфункції лівого шлуночка при ГКС після стентування КА та тривалого амбулаторного лікування бісопрололом, периндоприлом та антитромбоцитарними препаратами впродовж 30,8 місяців

Ремоделювання серця та систоло-діастолічна дисфункція	Вираженість ступені і типів	До лікування n =18	Після лікування n=11	P <0,05
Гіпертрофія лівого шлуночка за методом Geacu	Концентрична	10 (55,6%)	6 (54,6%)	-
	Ексцентрична	8 (44,4%)	3 (27,3%)	-
	Усього	18 (100,0%)	9 (81,8%)	-
Ступені гіпертрофії лівого шлуночка	I (початковий)	-	2 (18,2%)	-
	II (помірний)	7 (38,9%)	5 (45,6%)	-
	III (значний)	11 (61,1%)	4 (36,4%)	-
	Усього	18 (100,0%)	11 (100,0%)	-
Ступені дилатації лівого передсердя	I (початковий)	7 (38,9%)	4 (36,4%)	-
	II (помірний)	3 (16,6%)	3 (27,3%)	-
	III (значний)	3 (16,6%)	1 (9,1%)	-
	Усього	13 (72,2%)	8 (72,7%)	-
Ступені систолічної дисфункції	I (початковий)	2 (11,1%)	-	-
	II (помірний)	1 (5,6%)	-	-
	III (значний)	-	-	-
	Усього	3 (16,7%)	-	-
Типи діастолічної дисфункції	I (сповільненої релаксації)	13 (72,2%)	7 (63,6%)	-
	II (псевдонормальний)	1 (5,6%)	1 (9,1%)	-
	III (рестриктивний)	2 (11,1%)	-	-
	Усього	16 (88,9%)	8 (72,7%)	-

При вивченні ремоделювання серця до лікування встановлено наступне. У обстежених хворих коцентрична ГЛШ, яка визначалась методом Geacu, визначалась у 10(55,6%), ексцентрична – у 8(44,4%) пацієнтів. Нами запропоновані критерії ступенів ГЛШ, дилатації лівого передсердя та систолічної дисфункції, опубліковані раніше [1]. Гіпертрофію ЛШ III (значного) ступеня визначали у 11 (61,1%), II (помірного) – у 7 (38,9%) хворого. Поряд з цим дилатацією лівого передсердя спостерігали частіше при I (початковому) ступені у 7 (38,9%), а при II і III ступенях – рідше. Отже, проведене дослідження дало змогу у хворих з ГКС з елевацією сегмента ST визначати тенденцію до розвитку ремоделювання серця, обумовленого органічними ураженнями міокарда переважно значного і помірного ступеня.

Заслугує уваги вивчення систоло-діастолічної дисфункції при цій патології. У обстежених хворих систолічна дисфункція зустрічалась рідко і тільки у 3 (16,7%) пацієнтів. Однак діастолічна дисфункція визначалась часто. Так, найбільш часто виникала діастолічна дисфункція: I тип (сповільненої релаксації) – у 13 (72,2%) хворих, II (псевдонормальний) – у 1 (5,6%) і III (рестриктивний) – у 2 (11,1%) хворих. Відомо, що сповільнена релаксація і псевдонормальна дисфункція ЛШ мало впливають на перебіг захворювання, а рестриктивний тип викликає патологічний вплив на систему кровообігу. За даними інших авторів діастолічна дисфункція ЛШ прямо корелює з величиною лівого передсердя [2, 5].

У хворих з ГКС з елевацією сегмента ST після стентування КА і тривалого медикаментозного лікування БАБ бісопрололом, ІАПФ периндоприлом та антитромбоцитарними препаратами впродовж 30,8 міс наступали зміни ремоделювання серця і систоло-діастолічної дисфункції.

У обстежених хворих під впливом лікування відбувався регрес переважно ексцентричної ГЛШ збільшився на 17,1%, III (значний) ступінь ГЛШ зменшився на 24,7%, в результаті чого відбувся перехід III ступеня в менш виражений ступінь, тому спостерігалось збільшення помірного ступеня на 6,7% і початкового ступеня – на 18,2%. Під впливом вказаного лікування дилатація лівого передсердя III (значного) ступеня зменшилась на 7,5%, в результаті чого помірний ступінь збільшився на 10,7%.

Зменшення значного ступеня ГЛШ і дилатації лівого передсердя і перехід їх в помірний або початковий ступінь свідчить про поступовий перехід ремоделювання із більш вираженого в менш виражений ступінь, що являється благоприємним показником позитивного впливу на систему кровообігу.

Систоло-діастолічна дисфункція при цій патології теж мала позитивну тенденцію змінюватись в динаміці. Як видно з наведених даних, систолічна функція лівого шлуночка під впливом лікування у 3 (16,7%) хворих відновилась. Поряд з цим діастолічна дисфункція у вигляді сповільненої релаксації зменшилась на 8,6%. Отже, у обстежених хворих регрес ремоделювання серця сприяв позитивним змінам діастолічної дисфункції ЛШ.

В рандомізованих контрольованих дослідженнях доведено [8, 9], що регрес ГЛШ при лікуванні ІАПФ у поєднанні з антагоністами кальцію ефективний.

У цих хворих під впливом лікування важливо вивчати динаміку розвитку ранніх і пізніх ускладнень системи кровообігу при тривалому спостереженні (табл. 2).

Таблиця 2

Ранні та пізні кардіальні ускладнення ГКС після стентування КА та тривалого амбулаторного лікування бісопрололом, периндоприлом і антитромбоцитарними препаратами впродовж 30,8 місяців

Кардіальні ускладнення	Ранні ускладнення n=19	Пізні ускладнення n=19	P
Кардіальна смерть	-	-	-
Нефатальний ІМ	-	-	-
Інсульт	-	1 (5,3%)	-
Повторна госпіталізація в стаціонар	-	-	-
Повторна реваскуляризація міокарда	-	1 (5,3%)	-
Поява або наростання нападів стенокардії	1 (5,3%)	3 (15,8%)	-
Зменшення симптомів СН	-	2 (10,6%)	-
Наростання симптомів СН	2 (10,6%)	8 (42,1%)	<0,05
Шлуночкова екстрасистоля 2-5 градацій за Лауном	2 (10,6%)	4 (21,1%)	-
Фібриляція шлуночків	2 (10,6%)	1(5,3%)	-
Фібриляція передсердь	2 (10,6%)	1 (5,3%)	-
AV – блокади	1 (5,3%)	-	-
Блокада ніжок пучка Гіса	1 (5,3%)	-	-

У хворих на ГКС з елевацією сегмента ST до лікування визначали симптоми СН у 2 (10,6%) хворих, шлуночкові екстрасистоли 2-5 градацій - у 2, фібриляція передсердь – у 2 та фібриляція шлуночків - у 2 хворих. AV – блокади і блокади ніжок пучка Гіса розвивались дуже рідко.

У обстежених хворих через 30,8 міс після стентування КА та стандартного комплексного лікування визначалась негативна динаміка розвитку пізніх ускладнень: напади стенокардії збільшились на 10,5%, симптоми СН – на 31,5% (p<0,05), шлуночкові екстрасистоля – на 10,5%. Поряд з цим наступала тенденція до позитивної динаміки розвитку пізніх ускладнень, коли

фібриляції шлуночків зменшилась на 5,3%, фібриляція передсердь – на 5,3%, АВ – блокади і блокади ніжок пучка Гіса не спостерігались.

Отже, у хворих з ГКС з елевацією сегмента ST після проведеного лікування спостерігалась тенденція до зменшення аритмій та блокад серця на фоні наростання клінічних симптомів захворювання. Ці різнонаправлені негативні зміни наростання симптомів стенокардії і СН та деяка позитивна динаміка зменшення аритмій та блокад серця можна пояснити недостатньою кількістю обстежених хворих, прогресуванням захворювання, зниженням схильності пацієнтів до лікування, переривчастим застосуванням препаратів, відказом від застосування сучасних протисклеротичних препаратів (статинів).

Висновки

1. У хворих ГКС з елевацією сегмента ST до проведеного лікування, незважаючи на малу кількість обстежених хворих, визначається тенденція до збільшення розвитку концентричного типу ГЛШ III (значного), II (помірного) ступеня ГЛШ, I (початкового) ступеня дилатації лівого пересердя, початкового ступеня систолічної дисфункції та типу сповільненої діастолічної релаксації, що свідчить про розвиток ремоделювання серця і систоло-діастолічної дисфункції ЛШ.
2. Після проведення стентування КА, тривалого застосування БАБ бісопрололу, ІАПФ периндоприлу та антитромбоцитарних препаратів в оптимальних дозах упродовж у середньому 30,8 міс відбувається зменшення ексцентричної ГЛШ та III ступеня ГЛШ і перехід його в II та I ступені, покращення систолічної і сповільненої релаксації діастолічної функції ЛШ, що обумовлено поступовим регресом ремоделювання ЛШ.
3. У обстежених хворих після проведення реваскуляризації міокарда і тривалого застосування медикаментозного лікування відбувалось наростання нападів стенокардії і симптомів СН за рахунок прогресування захворювання та деяке зменшення фібриляції шлуночків, фібриляції передсердь, АВ – блокад та блокад лівої ніжки пучка Гіса.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Запропоновані критерії діагностики ступенів ГЛШ, гіпертрофії лівого передсердя і систолічної дисфункції, виконані раніше на значній кількості хворих, дозволяють прослідкувати поступовий регрес ремоделювання серця і порушень систоло-діастолічної функції ЛШ, що поглиблює наші теоретичні і практичні знання у цій важливій області кардіології.

Список літератури

1. Denesyuk O. V. Dinamika stupeniv remodelyuvannya, sistolo-diaistolichnoyi disfunktsiyi livogo shlunochka pri nestabilniy stenokardiyi pid vplivom optimalnogo trivalogo likuvannya / O. V. Denesyuk // Visnik problem biologiyi ta meditsini. – 2015. – No.1(118). – S. 121-126.
2. Matova E. A. Desyatiletnyaya dinamika pokazateley diastolicheskoy funktsii levogo zheludochka u bolnykh gipertonicheskoy boleznyu / E. A. Matova, S. V. Pavlenko, V. P. Svischenko [i dr.] // Ukr. kardiolohich. zhurnal – 2011. – No.1. – S. 60-65.
3. Regionalni mediko-sotsialni problemi hvorob sistemi krovoobigu. Dinamika ta analiz (Analitichno-statistichniy posibnik) /Pid red. V.M. Kovalenko. – K., -2013. – 240 s.
4. Rekomendatsiyi ESC/EACTS po revaskulyarizatsiyi miokarda 2014 // Ros. kardiolog. zhurnal. – 2015. – No.2 (48). – S. 5-84.
5. Eichstaedi H. Regression of the ventricular hypertrophy / H. Eichstaedi, R.S. Schroder, W. Autterman // J. Cargiovasc. Pharmacol. – 1992. – Vol. 19, - № 6. – P. 55-61.
6. Freemantle N. Beta-blocade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis /N. Freemantle, J. Cleland, P. Yonng [et al.] // Br. Med. Journal. – 1999. – Vol. 318. – P. 1730-1737.
7. Shekelle P.G. Efficaci of angiotensin converting enzyme inhibitors and beta-blochers in the management of left ventricular systolic dysfunction according to race, gender, and diabetic status: a meta-analysis of major clinical trials / P.G. Shekelle, W.W., Rich S.C., Morton [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41. - P. 1529-1538.
8. Terpstra W.F. Long – term effects of amiodarone and lisinopril on left ventricular mass and diastolic function in elderly, previously untreated hypertensive patiens: the ELVERA trial / W.F. Terpstra, J.F. May, A.J. Smit [et al.] // J. Hypertens. – 2001. – N19 (2). - P. 303-309.
9. Zanchetti A. Comparative effects of rhe ACE inhibitor fosinopril and the calcium antagonistamlodipine on left ventricular hypertrophy and urinal albumin excretion in hypertensive patiens.Results of FOAM, a multicenter European Study / A. Zanchetti, L.M. Ruilope, C. Cuspidi [et al.] // Hypertens. – 2001. – Vol. 19 (Suppl. 2). - 92 p.

Реферати

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ: ВЛИЯНИЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА И КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА, СИСТОЛО-ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ДИСФУНКЦИЮ И КАРДИАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Денесюк О. В.

В статье представлены результаты длительного исследования влияния реваскуляризации миокарда, бисопролола, периндоприла и

ACUTE CORONARY SYNDROME: EFFECT OF MYOCARDIAL REVASCULARIZATION AND COMPLEX THERAPY ON CARDIAC REMODELING, SYSTOLIC-DIASTOLIC DYSFUNCTION AND CARDIAC COMPLICATIONS
Denesiuk O.V.

The article presents the results of a long study of the effect of myocardial revascularization, bisoprolol,

антиромбоцитарных препаратов на состояние и функцию миокарда и течение сердечно-сосудистых заболеваний. В обследованных больных после проведения реваскуляризации миокарда и длительного применения медикаментозного лечения происходило уменьшение эксцентричной ГЛЖ, а также отмечалось нарастание приступов стенокардии и симптомов сердечной недостаточности, хотя и наблюдалось некоторое уменьшение фибрилляции желудочков, фибрилляции предсердий, AV - блокад и блокад левой ножки пучка Гиса.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, ремоделирование сердца, инвазивная и медикаментозная терапия.

Стаття надійшла 4.12.2015 р.

perindopril and antiplatelet drugs on the status and function of the myocardium and for cardiovascular disease. In examined patients after myocardial revascularization, and prolonged use of drug treatment caused a decrease eccentric left ventricular hypertrophy, and marked increase in angina attacks and symptoms of heart failure, although there was a slight decrease in ventricular fibrillation, atrial fibrillation, AV - blockades and left bundle branch block.

Key words: acute coronary syndrome, heart remodeling, invasive and drug therapy.

Рецензент Катеренчук І.П.

УДК 616

Р. В. Зейналов*, Э. И. Исаяв*, Э.Ф. Аббасов**, Ф. М. Самедов*, Ф. В. Алиев*
*Азербайджанский Медицинский Университет, Учебно-Терапевтическая Клиника, Сердечно-Сосудистый Центр, **Научно-Хирургический Центр имени М. А. Гопчубашева, Отделение Ангиографии, Баку

СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНОГО РУСЛА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Актуальность проблемы развития острого инфаркта миокарда и коронарного атеросклероза у лиц молодого возраста на сегодняшний день подтверждается повышением смертности и инвалидизации у молодых людей с ИБС и распространенностью атеросклеротического процесса у них (77%). По эпидемиологическим данным основными факторами риска развития ИБС является семейный анамнез (50%), нефротический синдром, семейная гиперхолестеринемия, курение, гиперлипидемия, диабет, гипертензия, гипергомоцистеинемия, антифолипилидный синдром, что позволяет говорить о генетической предрасположенности. Как правило, инфаркту у молодых предшествует впервые возникшая стенокардия напряжения (24%), наблюдаемая менее недели, с поражением нижней стенки левого желудочка (43%) и развитием острой сердечной недостаточности (41%). Случаи суправентрикулярных аритмий наблюдались у 11%, предсердные фибрилляции наблюдались у 5%, желудочковые тахикардии у 30% молодых пациентов. Анализе лабораторных данных выявил значительное повышения уровня КФК и лейкоцитов, тропонина. При коронароангиографии чаще выявлялось однососудистое атеросклеротическое поражение или же отсутствие поражения сосудов, частота двухсосудистых поражений была столько же, сколько у пожилых, а наличие трехсосудистых поражений меньше было в группе молодых. Реваскуляризация была успешна (93%), имела благоприятный прогноз и меньше осложнений. После эндоваскулярных процедур операция аорто – коронарного шунтирования понадобилась лишь в 5% случаев, показатель выживаемости составлял 92%. Использование тромболитиков признано эффективным методом лечения у молодых пациентов, так как тромбоз коронарных артерий выявляется значительно чаще, чем у пожилых. Назначение блокаторов бета адренергических рецепторов должно быть отсрочено у молодых пациентов, так как это при спазме коронарных артерий способствует стимулированию альфа адренорецепторов. Назначение нитратов также является обязательным у молодых больных перенесших ИМ.

Ключевые слова: атеросклероз, острый инфаркт миокарда, молодой возраст, коронароангиография.

Острый инфаркт миокарда (ИМ) у пациентов до 40 лет, а также особенности течения данного заболевания в молодом возрасте привлекало внимание исследователей уже с первой половины прошлого века [26].

Ранее предположение о крайне редком развитии коронарного атеросклероза у лиц молодого возраста, впервые было опровергнуто исследованиями Yater W. M. с соавторами (1951) [27]. Проведя патологоанатомическое исследование 866 мужчин молодого возраста, ими была установлена довольно большая распространенность атеросклеротического процесса. Более чем у половины пациентов наблюдались гемодинамически значимые стенозы одной и более коронарных артерий и превалировало поражение передней межжелудочковой артерии. Высокая частота атеросклеротического поражения аорты и коронарных сосудов подтверждается исследованиями среди погибших в молодом возрасте от несчастных случаев или во время военных действий. Так одно из проведенных исследований в группе 10-15-летних пациентов, выявило наличие коронарного атеросклероза в 77% случаев, при этом фиброзные бляшки в аорте были у 10%, а в коронарных артериях у 18 % обследованных.

В 40 - 50 годах XX века в США, Австралии, Новой Зеландии и некоторых европейских странах на фоне увеличения смертности от болезней коронарных артерий среди взрослого населения наблюдался рост смертности молодых от сердечно - сосудистых заболеваний, причем с более высокой частотой ИМ обнаруживался у мужчин в сравнении с женщинами [18].

В 1981 году на Международном симпозиуме «Инфаркт миокарда у молодых» отмечено, что морфология поражения коронарных артерий у больных, перенесших ИМ в молодом возрасте,