

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА (СИНДРОМА КОУНИСА), ВЫЗВАННОГО ХОЛОДОВОЙ КРАПИВНИЦЕЙ



Л. В. Колоцей¹, В. А. Снежицкий¹, С. Н. Гриб², Т. Г. Лискович², И. С. Филистович²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненский областной клинический кардиологический центр, Гродно, Беларусь

Синдром Коуниса – один из редких вариантов острого коронарного синдрома, возникающий вследствие развития аллергической реакции. Его основным патофизиологическим механизмом является коронарный вазоспазм. Клинически синдром Коуниса проявляется комплексом симптомов, характерных как для аллергической реакции, так и для острого коронарного синдрома, а его лечение – непростая задача, поскольку и кардиальные, и аллергические проявления необходимо купировать одновременно. В приведенном клиническом наблюдении представлен случай диагностики и успешного лечения острого аллергического коронарного синдрома, вызванного холодовой крапивницей у 58-летнего пациента, находившегося на стационарном лечении в УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр».

Ключевые слова: синдром Коуниса, острый коронарный синдром, холодовая крапивница, коронароангиография.

Для цитирования: Клинический случай аллергического острого коронарного синдрома (синдрома Коуниса), вызванного холодовой крапивницей / Л. В. Колоцей, В. А. Снежицкий, С. Н. Гриб, Т. Г. Лискович, И. С. Филистович // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2021. Т. 19, № 2. С. 229-235. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2021-19-2-229-235>.

Введение

Синдром Коуниса (аллергический острый коронарный синдром) – это группа симптомов, проявляющихся в виде сочетания острого коронарного синдрома (нестабильной вазоспастической стенокардии, острого инфаркта миокарда или тромбоза стента) и аллергической реакции, вызванной введением лекарственного препарата, употреблением продуктов питания, укусом насекомого или вследствие воздействия других факторов окружающей среды [1]. В зависимости от исходного состояния коронарных артерий пациента выделяют три типа данного синдрома (табл. 1).

Таблица 1. – Классификация синдрома Коуниса
Table 1. – Kounis syndrome classification

Тип синдрома Коуниса	Описание
Первый тип	Спазм коронарных артерий на микрососудистом уровне у пациентов с интактными коронарными артериями
Второй тип	Острый коронарный синдром вследствие эрозии или разрыва атеросклеротической бляшки у пациентов с предшествующей ишемической болезнью сердца (ИБС)
Третий тип	Тромбоз стента у пациентов с предшествующим стентированием коронарных артерий (при наличии тучных клеток при окрашивании по Гимзе и эозинофилов при окрашивании гематоксилин-эозином)

Хотя предположение о возможности аллергической природы инфаркта миокарда было сделано еще в середине XX века, впервые данный синдром описан в литературе в 1991 г. и получил

свое название по имени греческого кардиолога Н. Коуниса, обосновавшего влияние медиаторов воспаления на спазм коронарных артерий [2]. Дальнейшие исследования показали, что в процесс вовлекаются также церебральные и мезентериальные артерии, и в целом вся артериальная система обладает высокой чувствительностью к аллергическим и анафилактическим реакциям [3, 4].

Этиология синдрома Коуниса многообразна, список причин, вызывающих его, постоянно пополняется. Триггерами развития острого аллергического коронарного синдрома могут быть разнообразные пищевые продукты (морская рыба, морепродукты, грибы), лекарственные препараты (НПВП, непрямые антикоагулянты, антибиотики, контрастные вещества), влияние окружающей среды (укусы насекомых, змей, контакт с ядовитым плющом) и ассоциированные состояния (бронхиальная астма, синдром Чарга-Стросса, крапивница, поллиноз) [5, 6, 7, 8].

К настоящему времени описано около 300 случаев синдрома Коуниса, выявленных у представителей всех рас и во всех возрастных группах (68% случаев в возрасте от 40 до 70 лет) [9]. Наиболее распространен аллергический коронарный синдром в странах южной Европы, особенно в Греции, Турции и Испании, что может объясняться особенностями климата, приводящими к перекрестной реактивности пыльцевых и пищевых аллергенов. Однако судить о его истинной частоте не представляется возможным ввиду отсутствия посвященных данному заболеванию крупных проспективных исследований.

Основными воспалительными клетками, которые участвуют в развитии аллергического коронарного синдрома, являются тучные клетки, на поверхности которых находятся IgE-антите-

ла. В результате взаимодействия их с причинными антигенами происходит индукция дегрануляции тучных клеток с высвобождением вазоактивных медиаторов (гистамина, лейкотриенов, тромбосана) и протеаз (химазы, триптазы, катепсина-D). В свою очередь гистамин вызывает коронарную вазоконстрикцию, тромбосан – мощный медиатор агрегации тромбоцитов, химаз превращает ангиотензин I в ангиотензин II, остальные протеазы вызывают активацию металлопротеиназ, дестабилизирующих атеросклеротические бляшки путем разрушения их коллагеновой покрышки. Все эти медиаторы воспаления, высвобождаемые локально и поступающие в системный кровоток, могут вызывать как спазм коронарных артерий, так и коронарный тромбоз, которые составляют основные проявления синдрома Коуниса.

Клинически синдром Коуниса проявляется комплексом симптомов, характерных как для аллергической реакции, так и для острого коронарного синдрома (табл. 2).

Таблица 2. – Клинические проявления синдрома Коуниса

Table 2. – Kounis syndrome clinical manifestations

Проявления аллергической реакции			Проявления ОКС
Кожные	Респираторные	Гастроинтестинальные	
Высыпания	Кашель	Боль в животе	Боль за грудиной
Зуд	Чихание	Тошнота, рвота	Одышка
Ангioneвротический отек	Одышка	Дисфагия	Перебои в работе сердца
	Хрипы		Синкопе
			Общая слабость

В литературе описаны случаи сочетания проявлений острого аллергического коронарного синдрома с кардиомиопатией такоцубо [10, 11]. На основании ряда клинических случаев Н. Коунис выделил группу имеющих сходную этиологию и патогенез состояний АТАК, включающих синдром Коуниса, анафилактические реакции и стресс-индуцированную кардиомиопатию такоцубо [11]. Все эти состояния связаны с развитием вазоспазма, недостаточности микроциркуляции и формированием патологического катехоламинового ответа.

Ценность общеклинических исследований при синдроме Коуниса сравнительно невелика. В общем анализе крови может быть выявлен лейкоцитоз с эозинофилией, в биохимическом – повышение кардиоспецифических ферментов, в частности тропонинов Т и I, МВ-фракции креатинфосфокиназы.

Специфические маркеры синдрома Коуниса – повышенный уровень гистамина, продуктов распада арахидоновой кислоты, фактора некроза опухоли, в особенности сывороточной триптазы,

единственным источником которой являются тучные клетки. Использовать в клинической практике определение уровня гистамина представляется затруднительным, поскольку он циркулирует в крови в течение всего 60 минут после аллергического события с пиком концентрации в первые 5-10 минут [12]. Триптаза же имеет период полураспада от 6 до 9 часов, и ее уровень наиболее высок через 30-90 минут после появления начальных симптомов. Уровень сывороточной триптазы рекомендуется измерять трижды: сразу после появления симптомов заболевания, через 2 часа и через 24 часа после них [12, 13].

На электрокардиограмме может отмечаться подъем или депрессия сегмента ST, уменьшение амплитуды, сглаженность или инверсия зубца T, расширение комплекса QRS, удлинение интервала QT, признаки тахи- или брадиаритмии, экстрасистолия. При эхокардиографии могут быть обнаружены очаговые акинезы и гипокинезы миокарда левого желудочка, расширение камер сердца, кроме того – специфические признаки кардиомиопатии такоцубо (гиперкинез основания левого желудочка в сочетании с акинезом или дискинезом остальных его отделов, шарообразное расширение верхушки, взбухание межжелудочковой перегородки).

Выполнение коронароангиографии позволяет оценить состояние и морфологию коронарных артерий, а новые методы исследования – ОФЭКТ с таллием-201 и йод-125-15-(р-иодофенил)-3-(R,S) метилпентадекановой кислотой могут обнаружить признаки ишемии миокарда у пациентов с интактными коронарными сосудами [14]. В то же время МРТ с отсроченными контрастными изображениями у пациентов с синдромом Коуниса I типа показывает нормальное вымывание контраста [15].

После окончания острого периода заболевания пациентам рекомендуется пройти стандартное аллергологическое обследование, включающее количественное определение IgE и IgG антител, специфичных к отдельным аллергенам.

Лечение синдрома Коуниса – комплексная задача, поскольку и кардиальные, и аллергические проявления необходимо купировать одновременно. Лекарственные препараты, применяемые для лечения сердечных проявлений, могут усугубить аллергию, а, соответственно, препараты для лечения аллергических симптомов могут ухудшить сердечную дисфункцию [16]. Осложняет ситуацию то, что клинических протоколов и рекомендаций по лечению острого аллергического коронарного синдрома не разработано, а предложенные стандарты терапии основаны на синтезе рекомендаций по лечению острого коронарного синдрома и анафилактического шока.

Для лечения синдрома Коуниса I типа показано применение внутривенных кортикостероидов, таких как гидрокортизон в дозе 5 мг/кг, и антигистаминных препаратов, таких как дифенгидрамин в дозе от 1 до 2 мг/кг, ранитидин в дозе 1 мг/кг. Болюсное введение антигистаминных препаратов следует проводить медленно, так как они усиливают гипотензию и уменьшают

коронарный кровоток. Вазодилататоры (блокаторы кальциевых каналов и нитраты) уменьшают спазм, вызванный гиперчувствительностью. При нормальном уровне артериального давления показано внутривенное или сублингвальное введение нитроглицерина.

Лечение синдрома Коуниса II типа следует начинать с проведения реваскуляризации вовлеченных сосудов и протокола лечения острого коронарного синдрома параллельно с введением кортикостероидов и антигистаминных препаратов. Важно помнить, что эпинефрин, препарат выбора при тяжелой анафилаксии, усугубляет ишемию и спазм коронарных сосудов при синдроме Коуниса. У пациентов с ишемической болезнью сердца в анамнезе, которые получают бета-адреноблокаторы, эпинефрин может даже оказаться неэффективным и вызвать коронар-спазм из-за сильного альфа-адренергического эффекта. У этих пациентов вместо бета-блокаторов можно использовать внутривенную инфузию глюкагона [16].

Опиаты, применяемые для снятия острой боли в грудной клетке, такие как морфин, кодеин и меперидин, следует назначать с особой осторожностью, поскольку они могут вызывать массовую дегрануляцию тучных клеток и усугублять аллергическую реакцию. Предпочтительнее использовать фентанил и его производные, которые лишь незначительно активируют тучные клетки.

При синдроме Коуниса III типа следует придерживаться протокола лечения острого коронарного синдрома с неотложной аспирацией интравентрикулярной тромба с последующим гистологическим исследованием аспирированного материала и окрашиванием на наличие эозинофилов (гематоксилин-эозином) и тучных клеток (по Гимзе). Пациентам с аллергическими симптомами, развившимися после имплантации стента, рекомендуется введение антигистаминных препаратов вместе с кортикостероидами и стабилизаторами мембран тучных клеток. Но единственная радикальная мера – извлечение причинного стента [17].

Прогноз при любом типе синдрома Коуниса зависит от силы исходной аллергической реакции, сенсибилизации организма, концентрации аллергена и путей его проникновения. За исключением острой фазы, способной осложниться жизнеугрожающими аритмиями или отеком лёгких, течение заболевания относительно благоприятное. О рецидивах синдрома Коуниса в литературе не сообщалось, но, вероятно, повторный контакт с причинным антигеном способен привести к новому эпизоду заболевания.

Описание клинического случая

В рассматриваемом случае пациент С., 58 лет, доставлен бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение Сморгонской ЦРБ 24 ноября 2018 г. в 18.45 с жалобами на уртикарные высыпания на коже нижних конечностей, живота и грудной клетки, зуд, жжение и покраснение кожных покровов, осиплость го-

лоса. Данные высыпания, со слов пациента, появились около 18.15 того же дня на коже голени после контакта с холодным воздухом и быстро распространялись. Пациенту в экстренном порядке была оказана помощь (90 мг преднизолона и 1,0 мл 2% р-ра хлоропирамина внутримышечно), затем он был доставлен в приемное отделение Сморгонской ЦРБ. Через несколько минут после поступления в приемное отделение у пациента возникли сжимающие боли за грудной, иррадиирующие в шею и спину, отмечалась выраженная общая слабость, потливость. При записи ЭКГ: ритм синусовый, правильный, с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 56 ударов в минуту. Положение электрической оси сердца горизонтальное. P=100 мсек, P-Q=180 мсек, QRS=100 мсек Q-T=400 мсек, Q-Tс (Базетт) = 386 мсек. Зарегистрирован подъем сегмента ST на 3 мм выше изолинии в отведениях II, III, aVF, незначительная депрессия сегмента ST в отведениях V4-V6 (рис. 1).

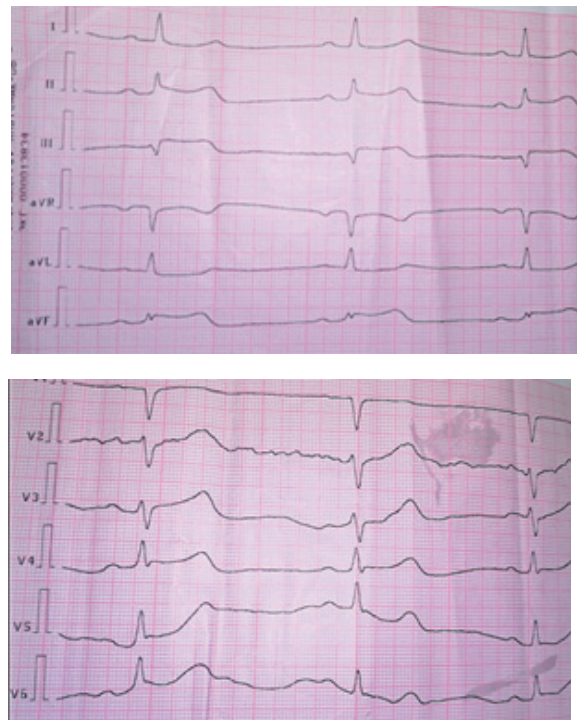


Рисунок 1. – ЭКГ пациента при поступлении в приемное отделение

Figure 1. – Patient's initial electrocardiogram in the admission department

Пациент переведен в отделение анестезиологии и реанимации, где проведена тромболитическая терапия стрептокиназой и назначено дальнейшее лечение согласно клиническому протоколу диагностики и лечения инфаркта миокарда, утвержденному постановлением Министрства здравоохранения Республики Беларусь от 06.06.2017 № 59 (фраксипарин 0,6 мл, ранитидин 20 мг, аспирин 250 мг, клопидогрель 300 мг, эналаприл 10 мг, бисопролол 2,5 мг, аторвастатин 40 мг), а также терапия антигистаминными препаратами: димедрол 1% – 1 мл внутримышечно.

25 ноября 2018 г. он был направлен в УЗ «ГОККЦ» с целью проведения коронароангиографии (КАГ) с возможным стентированием коронарных артерий (при наличии показаний). Предварительный диагноз: «Острый крупноочаговый инфаркт миокарда нижней области левого желудочка от 24.11.2018. Тромболизис стрептокиназой (успешный) от 24.11.2018. Н1. Аллергическая реакция по типу холодовой крапивницы».

Из анамнеза известно, что на протяжении последних 3 лет у пациента после контакта с холодным воздухом дважды возникали уртикарные высыпания на коже нижних конечностей и живота, проходившие самостоятельно в течение 15-20 минут после появления. Сердечно-сосудистые жалобы пациента ранее не беспокоили, к кардиологу не обращался. В возрасте 13 лет перенес гепатит А. Семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям не отягощен. Из вредных привычек отмечает курение 3-4 сигарет в день в течение 20 лет.

При поступлении в отделение анестезиологии и реанимации № 2 УЗ «ГОККЦ» состояние пациента расценено как средней степени тяжести. Сознание сохранено. Температура тела – 36,3°C. Пациент с ожирением 2 степени (рост – 180 см, вес – 125 кг, ИМТ – 38,6). Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледно-розовые, чистые, без признаков высыпаний. Аускультативно в лёгких везикулярное дыхание, хрипов нет. Частота дыхательных движений – 16 в минуту. При исследовании сердечно-сосудистой системы тоны сердца приглушены, ритмические, ЧСС – 62 в минуту, артериальное давление – 120/70 мм рт. ст. на обеих руках. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, увеличен в объеме за счет подкожной жировой клетчатки, печень не увеличена. Периферических отеков нет. Стул, мочеиспускание не нарушены.

По данным лабораторного обследования выявлены следующие изменения: общий анализ крови (25.11.2018): СОЭ повышена до 19 мм/час, лейкоциты – 15,4 тыс/мкл, из них палочкоядерные нейтрофилы – 7%, эозинофилы – 8%, остальные показатели – в пределах допустимых значений; общий анализ мочи, гемостазиограмма (25.11.2018) – без особенностей. В биохимическом анализе крови: общий белок – 64,2 г/л; мочевины – 8 ммоль/л; креатинин – 102 мкмоль/л; холестерин – 4,1 ммоль/л; ЛПНП – 3,4 (N<3,0) ммоль/л, триглицериды – 2,0 (N<1,7) г/л, глюкоза крови 8,8 (N=3,5-6,2) ммоль/л; АСТ – 60 (N<41) Ед/л; АЛТ – 51 (N<37) Ед/л; КФК – 555 (N=24-190) Ед/л; КФК-МВ – 50 (N=0-25) Ед/л; ЛДГ – 403 Ед/л; натрий – 135 ммоль/л; калий – 3,9 ммоль/л. Уровень тропонина I составил 1388 нг/мл (N = 0-20 нг/мл).

Учитывая повышение уровня глюкозы, пациенту был выполнен гликемический профиль (8 ч 00 минут – 5,2 ммоль/л; 12 ч 00 минут – 8,7 ммоль/л; 16 ч 00 минут – 6,7 ммоль/л; 20 ч 00 минут – 7,4 ммоль/л) и определен уровень гликированного гемоглобина (5,78%).

На ЭКГ от 25.11.2018 ритм синусовый, правильный с ЧСС – 65 в минуту. Положение

электрической оси сердца горизонтальное. P=80 мсек, P-Q=160 мсек, QRS=80 мсек, Q-T=300 мсек, Q-Tс (Базетт)=312 мсек. В отведениях III, aVF сформирован зубец Q, сегмент ST – на изолинии. В отведениях V5-V6 – отмечается сглаженность зубца T (рис. 2).

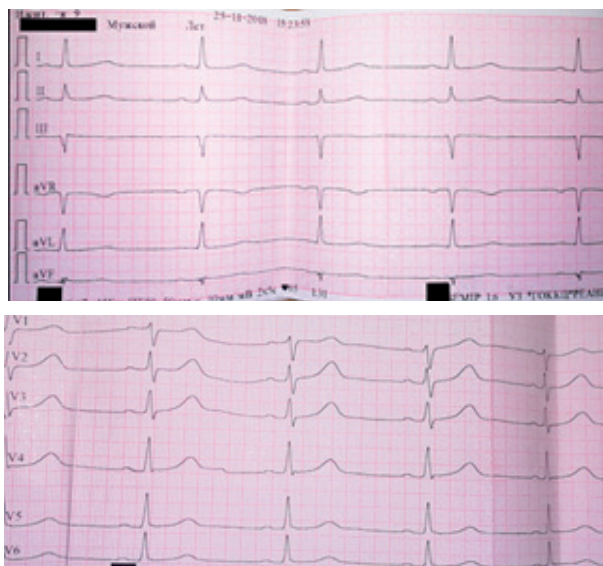


Рисунок 2. – ЭКГ пациента при поступлении в ОАиР (вторые сутки ИМ)

Figure 2. – Patient's electrocardiogram in the ICU (2nd day of AMI)

25.11.2018 пациенту выполнена КАГ. Заключение: левая коронарная артерия (ЛКА): ствол короткий, без зон значимого стенозирования. Проксимальная межжелудочковая ветвь (ПМЖВ), огибающая ветвь (ОВ): без гемодинамически значимых изменений. Правая коронарная артерия (ПКА): без гемодинамически значимых изменений. Тип кровоснабжения сердца: правый. Оценка по шкале SYNTAX – 0 баллов (рис. 3А, 3Б).

После выполнения КАГ пациенту рекомендована консервативная терапия, он переведен в кардиологическое отделение. В рамках дальнейшего обследования проведены УЗИ органов брюшной полости, почек и щитовидной железы (без особенностей), и эхокардиография (Эхо-КГ). По данным Эхо-КГ: раскрытие АК – 20 мм, диаметр аорты на уровне АК – 37 мм, АК: ТК, МК – створки не изменены, МК: МР – 1,8 см, I степени, ТК: ТР – 2,2 см, II степени, КЛА: КЛАР – 1,6 см, I степени. Систолическое давление в лёгочной артерии – 21 мм рт. ст. Аорта изменена, неравномерно повышенной эхогенности, не расширена. Левое предсердие – переднезадний размер 36 мм, Правое предсердие – в четырехкамерной позиции 38/51 мм. Левый желудочек (ЛЖ): КДД – 47 мм, КСД – 30 мм, КДО – 105 мл, КСО – 35 мл, УО – 70 мл, фракция выброса ЛЖ – 67%, толщина МЖП – 12/17 мм, толщина задней стенки ЛЖ – 12/17 мм. Очаговый гипокинез нижней стенки ЛЖ. Правый желудочек – 23 мм. Перикард не изменен, жидкости в полости перикарда нет. Заключение: Атеросклероз аорты. Гипертрофия миокарда левого желу-

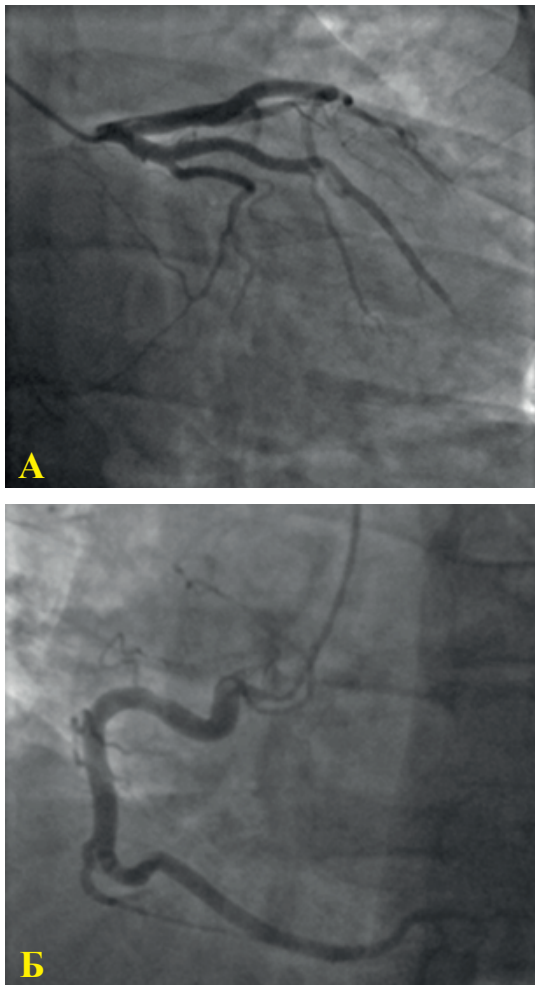


Рисунок 3. – А. – Левая коронарная артерия без гемодинамически значимых стенозов, Б. – Правая коронарная артерия без гемодинамически значимых стенозов
Figure 3. – A. – Left coronary artery without significant stenosis, B. – Right coronary artery without significant stenosis

дочка. Диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка. Регургитация II степени на трикуспидальном клапане, I степени на митральном клапане, I степени на клапане лёгочной артерии. Очаговый гипокинез миокарда нижней стенки левого желудочка.

В результате проведенного обследования был выставлен диагноз: «Синдром Коуниса: Аллергическая реакция по типу холодовой крапивницы. Острый крупноочаговый инфаркт миокарда нижней области левого желудочка от 24.11.2018. Тромболитическая терапия стрептокиназой от 25.11.2018. КАГ от 25.11.2018 (коронарные артерии без гемодинамически значимых стенозов). Митральная регургитация I степени, трикуспидальная регургитация II степени. Регургитация на клапане лёгочной артерии I степени. Атеросклероз аорты. Артериальная гипертензия 1 Риск 4 Н 1. Сахарный диабет 2 типа, впервые выявленный. Ожирение II степени (ИМТ – 38,6 кг/м²).

В кардиологическом отделении № 2 продолжена терапия: аспикард, клопидогрель, эноксапарин, рамиприл, аторвастатин, фамотидин, ло-

ратадин. Бета-адреноблокаторы, противопоказанные при аллергическом остром коронарном синдроме, пациенту не назначались. На фоне проводимого лечения была зафиксирована положительная динамика, повторных эпизодов болей в грудной клетке и высыпаний не отмечалось. От дальнейшего аллергологического обследования с проведением холодовых тестов пациент отказался. Пациент был адаптирован к 4-му двигательному режиму и переведен для дальнейшего лечения в отделение медицинской реабилитации Сморгонской ЦРБ. Даны рекомендации продолжить лечебно-реабилитационные мероприятия, избегать контактов с аллергенами (холодный влажный воздух, холодная вода, употребление внутрь холодной пищи и напитков), продолжить терапию антигистаминными препаратами в течение 1 месяца.

Обсуждение

В рассматриваемом случае пусковым фактором развития острого коронарного синдрома стала аллергическая реакция по типу холодовой крапивницы, возникшая у пациента за 45 минут до возникновения ангинозной боли, изменений на ЭКГ и повышенного уровня сердечных тропонинов, что и позволило выставить диагноз острого аллергического коронарного синдрома (синдрома Коуниса).

Определенное затруднение в определении типа синдрома Коуниса представляет отсутствие гемодинамически значимых стенозов в коронарных артериях пациента и отсутствие признаков повреждения или разрыва атеросклеротической бляшки, но, учитывая проведенную накануне тромболитическую терапию, невозможно судить об истинном состоянии коронарных артерий во время возникновения острого коронарного синдрома.

Вероятнее всего, описываемый случай представляет собой синдром Коуниса первого типа, обусловленный коронарным вазоспазмом. Однако, несмотря на отсутствие атеросклеротического поражения коронарных артерий, у пациента имеется метаболический синдром (ожирение II степени (ИМТ=38,6), впервые выявленный сахарный диабет 2 типа, дислипидемия (уровень ЛПНП – 3,4, уровень ТГ – 2,0), артериальная гипертензия 1 степени), атеросклероз аорты, по данным эхокардиографии. Риск нефатального инфаркта миокарда по Фрамингемской шкале у него составляет 16%, риск смерти от сердечно-сосудистого заболевания в ближайшие 10 лет по шкале SCORE – 8%. Поэтому исключить вероятность развития второго типа синдрома Коуниса не представляется возможным.

Лечение пациента в рассматриваемом случае проводилось согласно клиническому протоколу диагностики и лечения инфаркта миокарда МЗ РБ, исключая назначение опиоидных анальгетиков и бета-блокаторов, как препаратов, способных усугублять течение аллергической реакции, а также в соответствии с клиническими протоколами диагностики и лечения пациентов с аллергическими заболеваниями МЗ РБ.

Заклучение

По оценкам разных авторов, синдром Коуниса – не редкое, но, скорее, малоизвестное и малоизученное заболевание. Многие вопросы, касающиеся его патогенеза, диагностики и лечения пока остаются без ответа. Но, принимая во внимание возрастающее с каждым годом число описанных в литературе клинических случаев синдрома Коуниса, представляется целесообраз-

ным рассматривать данное состояние при дифференциальном диагнозе разных форм ИБС, в частности инфаркта миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий (MINOCA). Особо важно это при развитии острого коронарного синдрома у пациентов молодого возраста, без факторов риска ИБС в анамнезе при приеме новых для них лекарственных препаратов или пищевых продуктов.

Литература

1. Kounis, N. G. Kounis syndrome: an update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic management / N. G. Kounis // *Clin Chem Lab Med.* – 2016. – Vol. 54, № 10. – P. 1545-1559. – doi: 10.1515/cclm-2016-0010.
2. Kounis, N. G. Histamine-induced coronary artery spasm: the concept of allergic angina / N. G. Kounis, G. M. Zavras // *Br J Clin Pract.* – 1991. – Vol. 45. – P. 121-128.
3. Chronic atherosclerotic mesenteric ischemia that started to develop symptoms just after anaphylaxis / M. Goto [et al.] // *Case Rep Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 6, № 2. – P. 300-330. – doi: 10.1159/000339204.
4. Kounis Syndrome – not a Single-organ Arterial Disorder but a Multisystem and Multidisciplinary Disease / N. G. Kounis [et al.] // *Balkan Med J.* – 2019. – Vol. 36, № 4. – P. 212-221. – doi: 10.4274/balkanmedj.galenos.2019.2019.5.62.
5. Histamine induced coronary artery spasm, fish consumption and Kounis syndrome / N. G. Kounis [et al.] // *Int J Cardiol.* – 2015. – Vol. 193. – P. 39-41. – doi: 10.1016/j.ijcard.2015.05.038.
6. Kounis syndrome after ingestion of undercooked fish: new role of intracoronary imaging techniques / H. D. Mejía-Rentería [et al.] // *Int J Cardiol.* – 2014. – Vol. 177, № 2. – P. e58-60. – doi: 10.1016/j.ijcard.2014.09.161.
7. Intraoperative myocardial infarction: Kounis syndrome provoked by latex allergy / V. Marcoux [et al.] // *BMJ Case Rep.* – 2013. – Vol. 2013. – Art. bcr2012007581. – doi: 10.1136/bcr-2012-007581.
8. Kounis Syndrome: A More Commonly Encountered Cause of Acute Coronary Syndrome / C. Rodríguez-Ruiz [et al.] // *Heart Views.* – 2019. – Vol. 20, № 3. – P. 212-221. – doi: 10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_43_19.
9. Incidence of anaphylaxis with circulatory symptoms: A study over a 3-year period comprising 940 000 inhabitants of the Swiss Canton Bern / A. Helbling [et al.] // *Clin Exp Allergy.* – 2004. – Vol. 34. – P. 285-290. – doi: 10.1111/j.1365-2222.2004.01882.x.
10. Takotsubo cardiomyopathy associated with Kounis syndrome: A clinical case of the “ATAK complex” / D. Margonato [et al.] // *J Cardiol Cases.* – 2019. – Vol. 20, № 2. – P. 52-56. – doi: 10.1016/j.jccase.2019.03.007.
11. The ATAK complex (Adrenaline, Takotsubo, Anaphylaxis, and Kounis hypersensitivity-associated coronary syndrome) in neurological conditions / N. G. Kounis [et al.] // *Indian J Crit Care Med.* – 2016. – Vol. 20, № 4. – P. 255-256. – doi: 10.4103/0972-5229.180058.
12. Sravan, A. A. decline in 2 consecutive postmortem serum tryptase levels in an anaphylactic death / A. Sravan, R. Tse, A. D. Cala // *Am J Forensic Med Pathol.* – 2015. – Vol. 36, № 4. – P. 233-235. – doi: 10.1097/PAF.000000000000185.
13. Kounis syndrome secondary to allergic reaction following shellfish ingestion / G. M. Zavras [et al.] // *Int J Clin Pract.* – 2003. – Vol. 57, № 7. – P. 622-624.

14. Myocardial scintigraphic evidence of Kounis syndrome: what is the aetiology of acute coronary syndrome? / K. Goto [et al.] // *Eur Heart J.* – 2016. – Vol. 37, № 14. – P. 1157. – doi: 10.1093/eurheartj/ehv703.
15. The utility of cardiac magnetic resonance imaging in Kounis syndrome / A. Okur [et al.] // *Postepy Kardiol Interwencyjnej.* – 2015. – Vol. 11, № 3. – P. 218-223. – doi: 10.5114/pwki.2015.54017.
16. Treatment of Kounis syndrome / C. Cevik [et al.] // *Int J Cardiol.* – 2010. – Vol. 143, № 3. – P. 223-226. – doi: 10.1016/j.ijcard.2010.02.040.
17. Atoui, R. Surgical extraction of occluded stents: when stenting becomes a problem / R. Atoui, S. Mohammadi, D. Shum-Tim // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2009. – Vol. 9, № 4. – P. 736-738. – doi: 10.1510/icvts.2009.210633.

References

1. Kounis NG. Kounis syndrome: an update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic management. *Clin Chem Lab Med.* 2016;54(10):1545-1559. doi: 10.1515/cclm-2016-0010.
2. Kounis NG, Zavras GM. Histamine-induced coronary artery spasm: the concept of allergic angina. *Br J Clin Pract.* 1991;45:121-128.
3. Goto M, Matsuzaki M, Fuchinoue A, Urabe N, Kawagoe N, Takemoto I, Tanaka H, Watanabe T, Miyazaki T, Takeuchi M, Honda Y, Nakanishi K, Urita Y, Shimada N, Nakajima H, Sugimoto M, Goto T. Chronic atherosclerotic mesenteric ischemia that started to develop symptoms just after anaphylaxis. *Case Rep Gastroenterol.* 2012;6(2):300-330. doi: 10.1159/000339204.
4. Kounis NG, Koniari I, Velissaris D, Tzani G, Hahalis G. Kounis Syndrome-not a Single-organ Arterial Disorder but a Multisystem and Multidisciplinary Disease. *Balkan Med J.* 2019;36(4):212-221. doi: 10.4274/balkanmedj.galenos.2019.2019.5.62.
5. Kounis NG, Patsouras N, Grapsas N, Hahalis G. Histamine induced coronary artery spasm, fish consumption and Kounis syndrome. *Int J Cardiol.* 2015;193:39-41. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.05.038.
6. Mejía-Rentería HD, Viana-Tejedor A, Sánchez-Enrique C, Nombela L, Herrera JP, Ruiz-Mateos B, Núñez-Gil IJ, Vivas D, Fernández-Ortiz A, Macaya C. Kounis syndrome after ingestion of undercooked fish: new role of intracoronary imaging techniques. *Int J Cardiol.* 2014;177(2):e58-60. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.09.161.
7. Marcoux V, Nosib S, Bi H, Brownbridge B. Intraoperative myocardial infarction: Kounis syndrome provoked by latex allergy. *BMJ Case Rep.* 2013;2013:Art. bcr2012007581. doi: 10.1136/bcr-2012-007581.
8. Rodríguez-Ruiz C, Puig-Carrión G, Delgado-Nieves A, López-Candales A. Kounis Syndrome: A More Commonly Encountered Cause of Acute Coronary Syndrome. *Heart Views.* 2019;20(3):122-125. doi: 10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_43_19.

9. Helbling A, Hurni T, Mueller UR, Pichler WJ. Incidence of anaphylaxis with circulatory symptoms: A study over a 3-year period comprising 940 000 inhabitants of the Swiss Canton Bern. *Clin Exp Allergy*. 2004;34:285-290. doi: 10.1111/j.1365-2222.2004.01882.x.
10. Margonato D, Abete R, Di Giovine G, Delfino P, Grillo M, Mazzetti S, Poggio D, Ross J, Khouri T, Mortaraet A. Takotsubo cardiomyopathy associated with Kounis syndrome: A clinical case of the "ATAK complex". *J Cardiol Cases*. 2019;20(2):52-56. doi: 10.1016/j.jccase.2019.03.007.
11. Kounis NG, Grapsas N, Soufras GD, Lianas D, Patsouras N, Hahalis G. The ATAK complex (Adrenaline, Takotsubo, Anaphylaxis, and Kounis hypersensitivity-associated coronary syndrome) in neurological conditions. *Indian J Crit Care Med*. 2016;20(4):255-256. doi: 10.4103/0972-5229.180058.
12. Sravan A, Tse R, Cala AD. A decline in 2 consecutive postmortem serum tryptase levels in an anaphylactic death. *Am J Forensic Med Pathol*. 2015;36(4):233-235. doi: 10.1097/PAF.0000000000000185.
13. Zavras GM, Papadaki PJ, Kokkinis CE, Kalokairinov K, Kouni SN, Batsolaki M, Gouvelou-Deligianni GV, Koutsojannis C. Kounis syndrome secondary to allergic reaction following shellfish ingestion. *Int J Clin Pract*. 2003;57(7):622-624.
14. Goto K, Kasama S, Sato M, Kurabayashi M. Myocardial scintigraphic evidence of Kounis syndrome: what is the aetiology of acute coronary syndrome? *Eur Heart J*. 2016;37(14):1157. doi: 10.1093/eurheartj/ehv703.
15. Okur A, Kantarci M, Karaca L, Ogul H, Aköz A, Kızrak Y, Aslan S, Pirimoglu B, Aksakal E, Emek M. The utility of cardiac magnetic resonance imaging in Kounis syndrome. *Postepy Kardiol Interwencyjne*. 2015;11(3):218-223. doi: 10.5114/pwki.2015.54017.
16. Cevik C, Nugent K, Shome GP, Kounis NG. Treatment of Kounis syndrome. *Int J Cardiol*. 2010;143(3):223-226. doi: 10.1016/j.ijcard.2010.02.040.
17. Atoui R, Mohammadi S, Shum-Tim D. Surgical extraction of occluded stents: when stenting becomes a problem. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009;9(4):736-738. doi: 10.1510/icvts.2009.210633.

CLINICAL CASE OF ALLERGIC ACUTE CORONARY SYNDROME (KOUNIS SYNDROME) CAUSED BY COLD URTICARIA

L. V. Kalatsei¹, V. A. Snezhitskiy¹, S. N. Hrib², T. G. Liskovich², I. S. Filistovich²

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²Grodno Regional Clinical Cardiology Center, Grodno, Belarus

Kounis syndrome is one of the rare variants of acute coronary syndrome that occurs as a result of an allergic reaction. Its main pathophysiological mechanism is coronary vasospasm. Clinically, Kounis syndrome is manifested by symptoms of both an allergic reaction and an acute coronary syndrome, and its treatment is not an easy task, since both cardiac and allergic manifestations must be treated at the same time. In the given article we describe a clinical case of diagnosis and successful treatment of Kounis syndrome caused by cold urticaria in a 58-year-old patient who was hospitalized to the Grodno Regional Clinical Cardiology Center.

Keywords: Kounis syndrome, acute coronary syndrome, cold urticaria, coronary angiography.

For citation: Kalatsei LV, Snezhitskiy VA, Hrib SN, Liskovich TG, Filistovich IS. Clinical case of allergic acute coronary syndrome (kounis syndrome) induced by cold urticaria. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2021;19(2):229-235. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2021-19-2-229-235>.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.
Conformity with the principles of ethics. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

Об авторах / About the authors

*Колоцей Людмила Владимировна / Kolotsey Ludmila, e-mail: lkolotsey@mail.ru
Снежицкий Виктор Александрович / Snezhitskiy Viktor, e-mail: snezh@grsmu.by, ORCID: 0000-0002-1706-1243
Гриб Светлана Николаевна / Hrib Svetlana, e-mail: kardio@mail.grodno.by
Лискович Тереса Григорьевна / Liskovich Teresa, e-mail: kardio@mail.grodno.by
Филистович И.С. / Filistovich I. S., e-mail: kardio@mail.grodno.by

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 26.02.2021

Принята к публикации / Accepted for publication: 18.03.2021