



З.Г. Татаринцева^{1*}, Е.Д. Космачева^{1,2}, Н.Е. Трипольская¹

СЛУЧАЙ ФАТАЛЬНОГО СПАЗМА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОЙ ТРАНСЛЮМИНАЛЬНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ ПРАВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ГОЛОМЕТАЛЛИЧЕСКИХ СТЕНТОВ

¹ Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского, Краснодар, Россия

² Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

✉ *З.Г. Татаринцева, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского, 350086, Краснодар, ул. 1 Мая, 167, z.tatarintseva@list.ru

Поступила в редакцию 3 апреля 2020 г. Исправлена 14 марта 2020 г. Принята к печати 18 января 2021 г.

В статье представлен клинический случай развития спазма коронарных артерий после имплантации голометаллических стентов. Пациент, 60 лет, поступил в кардиологическое отделение № 4 ГБУЗ «НИИ – ККБ № 1» с прогрессированием клиники ишемической болезни сердца, высоким функциональным классом стенокардии для проведения коронароангиографии. У больного имелся основной предрасполагающий фактор для развития спазма коронарных артерий – длительный стаж курения (около 20 лет). По результатам выполненной коронароангиографии на консилиуме принято решение об эндоваскулярном лечении. После его проведения (ангиопластика с имплантацией двух стентов в правую коронарную артерию) пациент был выписан на 2-е сутки. В день выписки вечером у мужчины развился интенсивный болевой приступ в эпигастральной области, по поводу которого он обратился в приемное отделение ГБУЗ «НИИ – ККБ № 1». На электрокардиограмме зафиксирована элевация сегмента ST во II, III, aVF отведениях, отрицательные зубцы T в I, aVL и V3-6 отведениях. При повторной коронароангиографии – места имплантации стентов проходимы, выраженный диффузный спазм коронарных артерий, не устранимый интракоронарным введением нитроглицерина. Спазм коронарных артерий, индуцированный ангиопластикой коронарных артерий со стентированием, – редко встречающееся осложнение, которое может развиваться в разные сроки после эндоваскулярного вмешательства. Приведенный клинический пример показывает, что и после имплантации голометаллических стентов возможно развитие эндоваскулярной дисфункции, приводящей к коронарному спазму.

Ключевые слова:
Цитировать:

спазм коронарных артерий, голометаллические коронарные стенты, инфаркт миокарда Татаринцева З.Г., Космачева Е.Д., Трипольская Н.Е. Случай фатального спазма коронарных артерий в раннем периоде после чрескожной транслюминальной ангиопластики правой коронарной артерии с имплантацией голометаллических стентов. *Инновационная медицина Кубани.* 2021;(1):66–71. <https://doi.org/10.35401/2500-0268-2021-21-1-66-71>

Zoya G. Tatarintseva^{1*}, Elena D. Kosmacheva^{1,2}, Natalya E. Tripolskaya¹

CASE OF CORONARY ARTERY SPASM WITH FATAL OUTCOME IN THE EARLY PERIOD AFTER PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY ANGIOPLASTY OF THE RIGHT CORONARY ARTERY WITH IMPLANTATION OF BARE METAL STENTS

¹ Research Institute – Ochapovsky Regional Hospital no. 1, Krasnodar, Russian Federation

² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation

✉ *Zoya G. Tatarintseva, Research Institute – Ochapovsky Regional Hospital no. 1, ul. 1 Maya, 167, Krasnodar, 350086, z.tatarintseva@list.ru

Received: 3 April 2020. Received in revised form: 14 March 2020. Accepted: 18 January 2021.

The paper presents a clinical case of coronary artery spasm after implantation of bare metal stents. The 60-year-old man was admitted to the hospital with the progression of the coronary heart disease and high angina pectoris functional class for coronary angiography. The patient had the main predisposing factor for the development of coronary artery spasm, which is 20-year smoking history. Based on the results of the coronary angiography, the decision was made to conduct endovascular treatment. The patient was discharged on the 2nd day after angioplasty with implantation of two stents in the right coronary artery. On the evening of discharge, the man developed a severe pain attack in the epigastric region and turned to the hospital. The electrocardiogram revealed ST-segment elevation in leads II, III, aVF, T-waves were negative in leads I, aVL and V3-6. Repeat coronary angiography showed the stent implantation sites were passable, there was a pronounced diffuse coronary artery spasm, which could not be eliminated by intracoronary administration of nitroglycerin.

Coronary artery spasm induced by coronary angioplasty with stent placement is a rare complication that can develop at different time intervals after endovascular intervention. Based on the presented clinical



Статья доступна по лицензии Creative Commons Attribution 4.0.

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 License.

Keywords:**Cite this article as:**

case, it appears likely that even after bare metal stents implantation, the development of endovascular dysfunction leading to coronary spasm is possible.

coronary artery spasm, bare metal stents, heart attack

Tatarintseva Z.G., Kosmacheva E.D., Tripolskaya N.E. Case of coronary artery spasm with fatal outcome in the early period after percutaneous transluminal coronary angioplasty of the right coronary artery with implantation of bare metal stents. *Innovative Medicine of Kuban*. 2021;(1):66–71. <https://doi.org/10.35401/2500-0268-2021-21-1-66-71>

ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) определяется как нарушение кровоснабжения миокарда вследствие поражения коронарных артерий. По данным Всемирной организации здравоохранения, сердечно-сосудистые заболевания занимают лидирующую позицию среди причин смертельных исходов во всем мире, в 2016 г. смертность от данных болезней составила 31%. В 2017 г. в Российской Федерации 7,8 млн взрослого населения страдали ИБС. В структуре общей заболеваемости доля ИБС составила 22,4%. Показатель общей заболеваемости взрослого населения ИБС в 2017 г. составил 6 622,3 случая на 100 тыс. населения. До 5,2% случаев ИБС у взрослых в 2017 г. приходится на острые формы (ОФ) ИБС. В структуре заболеваемости ОФ ИБС у взрослых за 2017 г. первое место занимает нестабильная стенокардия (49,3%), второе – острый инфаркт миокарда (ОИМ) (39,6%), третье – перенесенный инфаркт миокарда (ПИМ) (6%), четвертое – другие ОФ ИБС (4,3%). В структуре смертности от ОФ ИБС у взрослых за 2017 г. первое место занимает ОИМ (47,3%), второе – другие ОФ ИБС (35,6%), третье – ПИМ (17,1%) [1]. Причины, вызывающие ИБС, можно разделить на органические (атеросклероз) и функциональные [спазм коронарных артерий (СКА), внутрисосудистый тромбоз].

СКА, вазоконстрикция коронарных артерий, вызывающая окклюзию или субокклюзию сосудов, играет важную роль в развитии ишемической болезни сердца, включающей стабильную и нестабильную стенокардию, ОИМ и внезапную сердечную смерть [2]. Факторами риска развития СКА являются курение, употребление кокаина, катетерные манипуляции на коронарных артериях (КА), гипервентиляция, алкоголь, холод, болевой синдром, гипомagneмия [3]. У пациентов без ИБС КА расширяются во время динамической физической нагрузки благодаря усиленному высвобождению оксида азота (NO) эндотелием [4, 5]. Вместе с тем у пациентов с ИБС нарушается коронарная сосудодвигательная реакция, что провоцирует СКА в месте стенотического поражения на фоне физической нагрузки [6]. В основе этой реакции лежат следующие патогенетические механизмы: 1) снижение биодоступности оксида азота (эндотелиальная дисфункция); 2) усиление вазоконстрикторной реакции за счет усиления симпатической стимуляции во время физической нагрузки; 3) усиление агрегации

тромбоцитов за счет турбулентного кровотока; 4) эффект Вентури [7] (рис. 1).

Селективное введение нитроглицерина (НТГ) в КА является более эффективным методом лечения данного состояния, нежели внутривенное введение НТГ [8]. Чаще всего остро развившийся СКА резистентен к любым вазодилататорам, которые вводятся внутривенно [9].

СКА, индуцированный чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластикой (ЧТКА) с имплантацией стента, встречается крайне редко, в изученной литературе описано около 6 клинических случаев вазоконстрикции, развившейся в разные сроки после ЧТКА с имплантацией стентов с лекарственным покрытием (от нескольких часов до нескольких месяцев) [10–12]. При доказанном СКА на фоне изменения схемы лечения [замена β-адреноблокаторов на антагонисты кальция (дилтиазем и амлодипин) [13] или ивабрадин [12]] возможны уменьшение количества приступов ангинозной боли и увеличение толерантности к физической нагрузке.

Представляем клинический случай тотального СКА после ЧТКА с имплантацией голометаллических стентов.

Клинический случай

Пациент Т., 1956 г. р., 25 февраля 2016 г. поступил в кардиологическое отделение № 4 ГБУЗ «НИИ – ККБ № 1» в плановом порядке для выполнения коронароангиографии (КАГ).

На амбулаторном этапе предъявлял жалобы на боли давящего характера за грудиной, иррадиирующие в ле-



Рисунок 1. Механизм развития спазма коронарных артерий
Figure 1. Mechanism of coronary artery spasm development

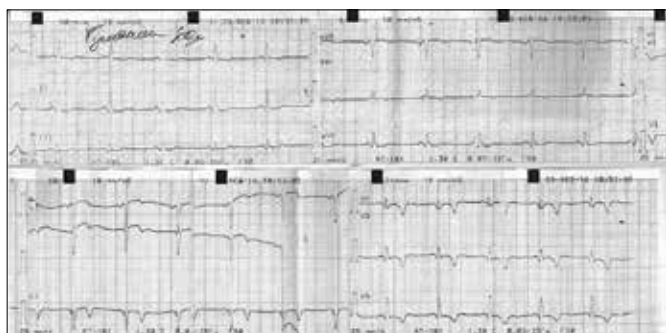


Рисунок 2. Электрокардиограмма пациента при поступлении

Figure 2. Patient electrocardiogram upon admission

вую руку, возникающие при ходьбе в быстром темпе на расстояние 100–150 м, длительностью 15–20 мин, купирующиеся приемом НТГ, либо в покое; одышку при ходьбе на расстояние 20 м в быстром темпе; головокружение при резком подъеме. Из анамнеза заболевания известно, что 25 апреля 2012 г. перенес Q-позитивный инфаркт миокарда передне-перегородочной с захватом верхушечно-боковой стенки левого желудочка, по поводу которого проходил лечение в стационаре по месту жительства. После выписки направлен на консультацию к кардиологу поликлиники Центра грудной хирургии г. Краснодара, госпитализирован в кардиологическое отделение для выполнения КАГ. По результатам КАГ – субокклюзия передней нисходящей артерии в проксимальном отделе, устьевой стеноз огибающей артерии 40–50%, частично реканализованная окклюзия правой коронарной артерии (ПКА) в проксимальном отделе. Обсужден на консилиуме, принято решение продолжить консервативную терапию в связи с невысоким функциональным классом стенокардии. С января 2016 г. ухудшение состояния (снижение переносимости физической нагрузки, усиление одышки), в связи с чем повторно направлен в стационар для выполнения КАГ. Из анамнеза жизни известно, что на протяжении 20 лет курил.

При поступлении общее состояние удовлетворительное, телосложение нормостеническое, нормотермия, периферических отеков нет; тоны сердца приглушены, ритм правильный, патологические шумы достоверно не выслушиваются, частота сердечных сокращений (ЧСС) 67 уд/мин, артериальное давление (АД) 125/80 мм рт. ст.; дыхание везикулярное, проводится над всеми легочными полями, хрипов нет, частота дыхательных движений (ЧДД) 16 в минуту; органы пищеварения и мочеполовая система без особенностей.

На электрокардиограмме (ЭКГ) при поступлении: ЧСС 63 уд/мин; электрическая ось сердца расположена нормально; рубцовые изменения передне-перегородочной, верхушечной, боковой области левого желудочка (ЛЖ); нарушение внутрисердечной проводимости (рис. 2).

Таблица 1
Эхокардиография пациента при поступлении

Table 1
Patient echocardiography upon admission

Показатель	Характеристика
Аорта	Восходящий отдел 32 мм
Левое предсердие	44 мм
Конечный диастолический размер ЛЖ	71 мм
Конечный диастолический объем ЛЖ	245 мл
Толщина стенок ЛЖ	Межжелудочковая перегородка 8 мм Задняя стенка ЛЖ 8 мм
Фракция выброса	29–30%
Локальная сократимость ЛЖ	Акинез и истончение верхушечных сегментов ЛЖ, средней трети межжелудочковой перегородки, среднего сегмента передней стенки и боковой области, верхушка расширена, закруглена, гипокинез нижней стенки
Базальная сократимость ЛЖ	Около 33–34%
Митральный клапан	Регургитация +++
Правый отдел сердца	Без особенностей
Трикуспидальный клапан	Регургитация +/++
Клапан легочной артерии по Д-поток	Без выраженной гипертензии
Плевральные полости	Свободны с обеих сторон

Примечание. ЛЖ – левый желудочек

Note. LV – left ventricle

По результатам эхокардиографического исследования фракция выброса ЛЖ снижена до 29–30%, определяются зоны акинеза верхушечно-боковой области ЛЖ. Полный протокол эхокардиографии представлен в таблице 1.

В выполненном лабораторном минимуме значительных отклонений от референтных значений не обнаружено (табл. 2).

На основании клинической картины, анамнестических данных, объективного осмотра пациента, инструментальных и лабораторных данных выставлен диагноз: «ИБС. Стенокардия напряжения III функционального класса. Перенесенный Q-позитивный инфаркт миокарда передне-перегородочной с захватом верхушечно-боковой стенки левого желудочка (25 апреля 2012 г.). Диффузная аневризма левого желудочка. Ишемическая кардиомиопатия. Умеренная недостаточность митрального клапана на фоне папиллярной дисфункции. Гипертоническая болезнь III ст. Хроническая сердечная недостаточность II А ст., функциональный класс III по NYHA».

26 февраля 2016 г. выполнены КАГ (тип кровоснабжения правый, субокклюзия передней нисходящей артерии в проксимальном отделе, устьевой сте-

Таблица 2
Лабораторные анализы пациента при поступлении
Table 2
Laboratory tests of the patient upon admission

Показатель	Значение	Референсный интервал
Клинический анализ крови		
Лейкоциты (WBC), $10^9/\text{л}$	10,68	4,00–9,00
Эритроциты (RBC), $10^{12}/\text{л}$	4,90	4,00–6,00
Гемоглобин (HGB) (Advia), г/л	138,00	–
Тромбоциты (PLT), $10^9/\text{л}$	236,00	150,00–400,00
Биохимический анализ крови		
Глюкоза, ммоль/л	5,70	3,50–6,38
Мочевина, ммоль/л	6,02	1,70–8,30
Креатинин, мкмоль/л	98,10	53,00–97,00
Натрий, ммоль/л	144,60	136,00–145,00
Калий, ммоль/л	5,90	3,50–5,10
Хлориды, ммоль/л	104,90	98,00–110,00
Общий белок, г/л	81,26	64,00–83,00
Аспаратамино-трансфераза, ед/л	28,00	5,00–35,00
Аланинаминотрансфераза, ед/л	34,00	0,00–55,00
Триглицериды, ммоль/л	1,90	0,00–1,69
Холестерин общий, ммоль/л	7,29	2,30–5,17
Коагулология		
Протромбиновое время, сек.	11,80	9,40–12,50
Международное нормализованное отношение (RT)	0,96	0,80–1,14
Активированное частичное тромбопластиновое время, сек.	36,10	24,0–38,0
Фибриноген, г/л	4,57	1,74–4,04

ноз огибающей артерии 30–40%, ПКА окклюзирована в проксимальном отделе) и левая венгерулография (фракция выброса 31%, конечный диастолический объем 279 мл. Акинез передне-бокового и верхушечного сегментов, гипокинез диафрагмального сегмента, диффузная аневризма ЛЖ) (рис. 3).

Пациент обсужден на кардиохирургическом консилиуме, принято решение о реваскуляризации миокарда методом ЧТКА ПКА.



Рисунок 3. Коронароангиография пациента
Figure 3. Patient coronary angiogram



Рисунок 4. Ангиография после чрескожной транслуми-
 нальной коронарной ангиопластики правой коронарной ар-
 терии

Figure 4. Patient angiogram after percutaneous transluminal coronary angioplasty of the right coronary artery

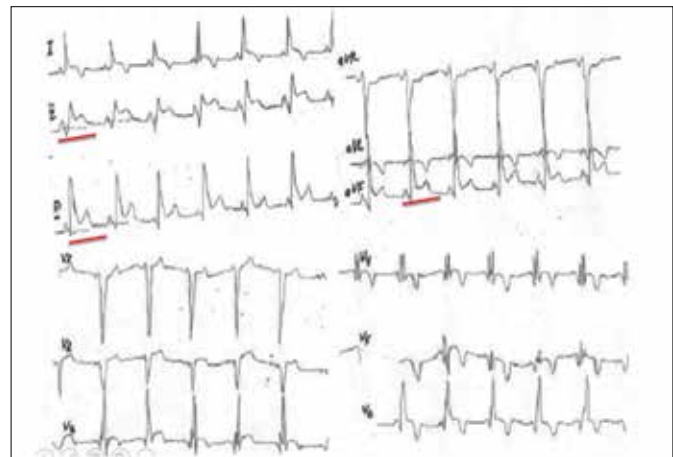


Рисунок 5. Электрокардиограмма пациента от 2 марта
 2016 г.

Figure 5. Patient electrocardiogram of March 2, 2016

29 февраля 2016 г. выполнена операция ЧТКА ПКА с имплантацией стентов Liberté 3,0 × 28 мм, Liberté 3,0 × 12 мм, Liberté 3,0 × 12 мм (голометаллические стенты). На контрольной ангиографии просвет артерии в месте имплантации стентов восстановлен без признаков диссекции и дистальной эмболии (рис. 4).

На фоне проводимой терапии (двойная антиагрегантная терапия, пролонгированный нитрат, β-адреноблокатор, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, диуретики, ингибитор протонного насоса, статины) состояние пациента удовлетворительное, боли ангинозного характера не рецидивировали. 2 марта 2016 г. пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

2 марта 2016 г. около 16:00 у пациента появилась выраженная боль в животе, в связи с чем он самостоятельно обратился в приемное отделение ГБУЗ «НИИ – ККБ № 1». На ЭКГ – элевация сегмента ST во II, III, aVF отведениях, отрицательные зубцы T в I, aVL и V3-6 отведениях (рис. 5).

Таблица 3
Кардиоспецифические ферменты
(биохимический анализ крови 25 февраля 2016 г.)
Table 3
Cardiac specific enzymes
(biochemical blood test of February 25, 2016)

Показатель	Значение	Референсный интервал
Креатинфосфокиназа, ед/л	94,6	<200,00
Креатинфосфокиназа-МВ, ед/л	4,7	<24,00

В лабораторных анализах отмечается нормальный уровень кардиоспецифических ферментов крови (таблица 3).

Состояние при поступлении тяжелое, периферических отеков нет, тоны сердца приглушены, ритм правильный, патологические шумы достоверно не выслушиваются, ЧСС 90 уд/мин, АД 120/75 мм рт. ст., дыхание везикулярное, проводится над всеми легочными полями, хрипов нет, ЧДД 18 в минуту, органы пищеварения и мочеполовая система без особенностей.

Учитывая недавнее оперативное вмешательство на коронарных артериях, клиническую картину, данные ЭКГ по жизненным показаниям, пациент доставлен в рентгеноперационную с целью исключения острого тромбоза стента. Во время транспортировки в рентгеноперационную состояние пациента с ухудшением, падением АД и развитием кардиогенного шока. На фоне интенсивной терапии (инотропная поддержка, искусственная вентиляция легких) выполнена КАГ, по результатам которой выявлено: места имплантации стентов проходимы, выраженный диффузный СКА (рис. 6). С целью попытки устранения вазоспазма интракоронарно введен НТГ, без клинического эффекта.

Проводимая терапия безуспешна, 2 марта 2016 г. в 19:40 констатирована биологическая смерть.

ОБСУЖДЕНИЕ

В представленном клиническом случае диффузный СКА развился через 2-е суток после ЧТКА. Курение является единственным предрасполагающим фактором для СКА, который широко признан во многих



Рисунок 6. Коронароангиография: спазм левого и правого бассейна коронарного русла

Figure 6. Patient coronary angiogram: spasm of the left and right coronary basins

исследованиях, в отличие от других факторов риска, таких как гипертония, сахарный диабет и дислипидемия [13]. Окислительные частицы, присутствующие в сигаретном дыме, могут способствовать повреждению сосудов [14]. Согласно данным японских авторов, СКА также может быть спровоцирован употреблением алкоголя. Потребление алкоголя способствует выведению магния с мочой [15]. Дефицит магния может провоцировать спазм сосудов. Пациент был заядлым курильщиком и, выписавшись из стационара, продолжил курить, что, вероятно, способствовало развитию СКА. В литературе описан холодовой тест, выполняемый путем погружения руки пациента в ледяную воду [16]. Стимуляция холодом вызывает рефлекторную вазоконстрикцию в нескольких сосудистых руслах с последующим увеличением периферического сосудистого сопротивления и системного артериального давления [17]. Подобная стимуляция снижает коронарный кровоток у некоторых пациентов с ИБС [18].

Во многих исследованиях обсуждается вид коронарного стента, влияющий на развитие СКА. Так, T. Shiroto et al. (2009) предполагают, что коронарные сосудосуживающие реакции усиливаются на краях коронарных сегментов с имплантируемыми стентами с лекарственными покрытиями [19]. Однако В. Kaku et al. (2005) показывают отсутствие различий в развитии СКА при имплантации стентов с лекарственным покрытием или голометаллических [20]. Возможно, СКА провоцирует повторное стентирование коронарных артерий, а также использование широких и длинных стентов, что у некоторых пациентов сопровождается развитием новых сердечных событий и/или тяжелым многососудистым коронарным спазмом [21].

Дополнительное лечение имеет решающее значение для этих пациентов. Длительное введение сосудорасширяющих лекарств, таких как блокаторы кальциевых каналов и нитраты, полезно для подавления коронарного вазоспазма. Среди четырех основных блокаторов кальциевых каналов (бенидипин, амлодипин, нифедипин, дилтиазем), которые эффективно подавляют СКА, бенидипин показал значительно более благоприятные прогностические эффекты [22].

ВЫВОДЫ

СКА, индуцированный ЧТКА, – редко встречающееся осложнение, которое может развиваться в разные сроки после эндоваскулярного вмешательства. Приведенный клинический пример показывает, что и после ЧТКА с имплантацией голометаллических стентов возможно развитие эндоваскулярной дисфункции, приводящей к СКА.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Огрызко Е.В., Иванова М.А., Одинец А.В., Ваньков Д.В., Люцко В.В. Динамика заболеваемости взрослого населения острыми формами ишемической болезни сердца и

смертности от них в Российской Федерации в 2012–2017 гг. *Профилактическая медицина*. 2019;22(5):23–26. <https://doi.org/10.17116/profmed20192205123>

Ogryzko EV, Ivanova MA, Odinets AV, Vankov DV, Liutsko VV. Trends in acute coronary heart disease morbidity and mortality in the adult population of the Russian Federation in 2012–2017. *The Russian Journal of Preventive Medicine*. 2019;22(5):23–26. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/profmed20192205123>

2. Hung M-J, Hu P, Hung M-Yo. Coronary artery spasm: review and update. *Int J Med Sci*. 2014;11(11):1161–1171. PMID: 25249785. PMCID: PMC4166862. <https://doi.org/10.7150/ijms.9623>

3. Van Spall HG, Overgaard CB, Abramson BL. Coronary vasospasm: a case report and review of the literature. *Can J Cardiol*. 2005;21(11):953–957. PMID: 16239980.

4. Gage JE, Hess OM, Murakami T, Ritter M, Grimm J, Krayenbuehl HP. Vasoconstriction of stenotic coronary arteries during dynamic exercise in patients with classic angina pectoris: reversibility by nitroglycerin. *Circulation*. 1986;73(5):865–876. PMID: 3084124. <https://doi.org/10.1161/01.cir.73.5.865>

5. Hess OM, Bortone A, Eid K, et al. Coronary vasomotor tone during static and dynamic exercise. *Eur Heart J*. 1989;10 Suppl F:105–110. PMID: 2515965. https://doi.org/10.1093/eurheartj/10.suppl_f.105

6. Gordon JB, Ganz P, Nabel EG, et al. Atherosclerosis influences the vasomotor response of epicardial coronary arteries to exercise. *J Clin Invest*. 1989;83(6):1946–1952. PMID: 2723067. PMCID: PMC303917. <https://doi.org/10.1172/JCI114103>

7. Togni M, Windecker S, Wenaweser P, et al. Deleterious effect of coronary brachytherapy on vasomotor response to exercise. *Circulation*. 2004;110(2):135–140. PMID: 15226210. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000134956.96543.4F>

8. Schena S, Wildes T, Beardslee MA, Lasala JM, Damiano RJ Jr, Lawton JS. Successful management of unremitting spasm of the nongrafted right coronary artery after off-pump coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;133(6):1649–1650. PMID: 17532975. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2007.01.073>

9. Caldeira CC, Char EA, Caldeira AS, Moreno-Cabral CE, McNamara JJ. Internal mammary hypoperfusion syndrome – diagnosis and treatment. *Jpn Circ J*. 1997;61(12):1011–1014. PMID: 9412865. <https://doi.org/10.1253/jcj.61.1011>

10. Wheatcroft S, Byrne J, Thomas M, MacCarthy Ph. Life-threatening coronary artery spasm following sirolimus-eluting stent deployment. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(9):1911–1912. PMID: 16682323. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.02.017>

11. Tomassini F, Varbella F, Gagnor A, Infantino V, Luceri S, Conte MR. Severe multivessel coronary spasm after sirolimus-eluting stent implantation. *J Cardiovasc Med*. 2009;10(6):485–458. PMID: 19365277. <https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e32831daf84>

12. Лутай М.И., Голикова И.П. Влияет ли стентирование на тонус венечных артерий? *Український кардіологічний журнал*. 2011;3:72–79.

Lutai MI, Golikova IP. Does stenting influence tone of coronary arteries? *Ukrainian Journal of Cardiology*. 2011;3:72–79. (In Ukr.).

13. Scholl J-M, Benacerraf A, Ducimetiere P, et al. Comparison of risk factors in vasospastic angina without significant fixed coronary narrowing to significant fixed coronary narrowing and no vasospastic angina. *Am J Cardiol*. 1986;57(4):199–202. PMID: 3946208. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(86\)90890-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(86)90890-8)

14. Morrow JD, Frei B, Longmire AW, et al. Increase in circulating products of lipid peroxidation (F2-isoprostanes) in smokers. Smoking as a cause of oxidative damage. *N Engl J Med*. 1995;332(18):1198–1203. PMID: 7700313. <https://doi.org/10.1056/NEJM199505043321804>

15. Miwa K, Igawa A, Miyagi Yu, Fujita M. Importance of magnesium deficiency in alcohol-induced variant angina. *Am J Cardiol*. 1994;73(11):813–816. PMID: 8160621. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(94\)90886-9](https://doi.org/10.1016/0002-9149(94)90886-9)

16. Raizner AE, Chahine RA, Ishimori T, et al. Provocation of coronary artery spasm by the cold pressor test. Hemodynamic, arteriographic and quantitative angiographic observations. *Circulation*. 1980;62(5):925–932. PMID: 7418176. <https://doi.org/10.1161/01.cir.62.5.925>

17. Greene MA, Boltax AJ, Lustig GA, Rogow E. Circulatory dynamics during the cold pressor test. *Am J Cardiol*. 1965;16:54–60. PMID: 14314205. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(65\)90007-X](https://doi.org/10.1016/0002-9149(65)90007-X)

18. Mudge GH Jr, Grossman W, Mills RM Jr, Lesch M, Braunwald E. Reflex increase in coronary vascular resistance in patients with ischemic heart disease. *N Engl J Med*. 1976;295(24):1333–1337. PMID: 10527. <https://doi.org/10.1056/NEJM197612092952401>

19. Shiroto T, Yasuda S, Tsuburaya R, et al. Role of Rho-kinase in the pathogenesis of coronary hyperconstricting responses induced by drug-eluting stents in pigs in vivo. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(24):2321–2329. PMID: 19958969. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.07.045>

20. Kaku B, Honin K, Horita Y, et al. The incidence of stent-edge spasm after stent implantation in patients with or without vasospastic angina pectoris. *Int Heart J*. 2005;46(1):23–33. PMID: 15858934. <https://doi.org/10.1536/ihj.46.23>

21. Chahine RA, Mallon SM. Coronary thrombosis induced by coronary spasm without myocardial infarction. *Am Heart J*. 1989;117(1):186–188. PMID: 2911973. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(89\)90675-3](https://doi.org/10.1016/0002-8703(89)90675-3)

22. Nishigaki K, Inoue Yu, Yamanouchi Yo, et al. Prognostic effects of calcium channel blockers in patients with vasospastic angina: a meta-analysis. *Circ J*. 2010;74(9):1943–1950. PMID: 20668353. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-10-0292>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Татаринцева Зоя Геннадьевна, заведующая кардиологическим отделением № 4, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-3868-8061>

Космачева Елена Дмитриевна, д. м. н., заместитель главного врача по медицинской части, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского; заведующая кафедрой терапии № 1 факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-8600-0199>

Трипольская Наталья Евгеньевна, врач-кардиолог кардиологического отделения № 4, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия).

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

AUTHOR CREDENTIALS

Zoya G. Tatarintseva, Head of the Cardiology Department no. 4, Research Institute – Ochapovsky Regional Hospital no. 1 (Krasnodar, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-3868-8061>

Elena D. Kosmacheva, Dr. of Sci. (Med.), Chief Medical Officer, Research Institute – Ochapovsky Regional Hospital no. 1; Head of the Department of Therapy no. 1, Department of Proficiency Enhancement, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-8600-0199>

Natalya E. Tripolskaya, Cardiologist, Cardiology Department no. 4, Research Institute – Ochapovsky Regional Hospital no. 1 (Krasnodar, Russian Federation).

Funding: *the study was not sponsored.*

Conflict of interest: *none declared.*