Острый коронарный синдром вследствие спонтанного коронарного ангиоспазма. Описание клинического случая

Семен Диомидович Климовский[1], Георгий Георгиевич Газарян[1]*, Михаил Давидович Кричман[1], Павел Борисович Писецкий[1], Антон Геннадьевич Колединский[2], Темури Шотаевич Мирилашвили[1]

[1] Городская клиническая больница им. А.К. Ерамишанцева. Россия, 129327, Москва, ул. Ленская, 15

[2] Российский Университет Дружбы Народов. Россия, 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6

Спазм коронарной артерий (КА) – сужение одного или нескольких сосудов сердца, приводящее к значимому ограничению просвета. Сужение сосудов играет важную роль в развитии не только вазоспастической стенокардии, но и других форм стенокардии, острого инфаркта миокарда, желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти. В диагностике спазма КА ведущую роль играет коронарография, а также дополняющие ее провокационные пробы. Механизмы его развития остаются не до конца изученными, и заболевание рассматривают как многофакторное, для которого характерны иные факторы риска, чем для других форм коронарной болезни. Кроме того, своевременная диагностика вазоспастической стенокардии имеет важное практическое значение по причине превалирующей пользы в лечении от антагонистов кальциевых каналов. Несмотря на то, что прогноз в подавляющем большинстве случаев благоприятный, возвратные эпизоды стенокардии наблюдаются достаточно часто.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда; мультифокальный спазм коронарных артерий; вариантная стенокардия.

Для цитирования: Климовский С.Д., Газарян Г.Г., Кричман М.Д., Писецкий П.Б., Колединский А.Г., Мирилашвили Т.Ш. Острый коронарный синдром вследствие спонтанного коронарного ангиоспазма. Описание клинического случая. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2017;13(5):630-636. DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-5-630-636

Acute Coronary Syndrome due to Coronary Vasospasm – Case Report

Semen D. Klimovskiy[1], Georgy G. Gazaryan[1]*, Mikhail D. Krichman[1], Pavel B. Pisetskiy[1], Anton G. Koledinskiy[2], Temuri Sh. Mirilashvili[1]

[1] Municipal Clinical Hospital named after A.K. Eramishantsev. Lenskaya ul. 15, Moscow, 129327, Russia

[2] Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University). Miklukho-Maklaya ul. 6, Moscow, 117198, Russia

Spasm of the coronary arteries is a dynamic narrowing of one or more coronary arteries, leading to significant restriction of the lumen. The leading role in coronary artery spasm diagnostic belongs to coronary angiography and its accompanying provocative tests. Mechanisms of coronary artery spasm development remain incompletely clarified and it's considered as a multifactorial disease with its own specific risk factors. Though pathophysiology is no longer a matter of dispute, further efforts should be aimed at the practical application of the recommendations. Diagnosis of the coronary artery spasm has important practical significance, due to the prevailing benefit of calcium antagonists in the treatment and absence of benefit from percutaneous coronary interventions in most cases. A clinical case of the patient with multivessel, multifocal coronary artery spasm is presented.

Keywords: acute myocardial infarction; multifocal coronary artery spasm; variant angina.

For citation: Klimovskiy S.D., Gazaryan G.G., Krichman M.D., Pisetskiy P.B., Koledinskiy A.G., Mirilashvili T.S. Acute Coronary Syndrome due to Coronary Vasospasm – Case Report. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2017;13(5):630-636. (In Russ). DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-5-630-636

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): gerdji@inbox.ru

Введение

Вазоспастическая стенокардия была описана в 1959 г. в статье M. Prinzmetal под заголовком «Иная форма стенокардии», и была охарактеризована как отличная от форм, описанных в 1772 г. W. Heberden. В докладе было представлено 32 случая, в которых боль в сочетании с транзиторными электрокардиографическими (ЭКГ) изменениями в виде элевации сегмента ST возникала в покое или при обычной повседневной деятельности, но не провоцировалась нагрузкой, в 12 случаях из них развился инфаркт миокарда. При патологоанатомической оценке обеих форм стенокардии выявлялось наличие атеросклероза, в связи с чем спонтанный сосудистый спазм стали рассматривать в каче-

Received / Поступила: 24.10.2016
Accepted / Принята в печать: 12.05.2017

стве причины вариантной стенокардии. Моделируя неустойчивую окклюзию крупных эпикардиальных коронарных артерий, M. Prinzmetal и соавт. успешно воспроизвели клинические и ЭКГ-признаки стенокардии, включая аритмии и элевацию сегмента ST. При ослаблении лигатуры изменения исчезали, при затягивании возобновлялись вновь. Это дало основание предположить, что гипертонус пораженного сосуда может служить причиной синдрома. После внедрения коронароангиографии в 1959 г. было обнаружено, что спазм может наблюдаться и в неизмененных коронарных артериях. Это было определено в качестве «варианта вариантной» или «коронарной вазоспастической» стенокардии. Термин «вариантная стенокардия» используется чаще для обозначения стенокардии с транзиторной элевацией сегмента ST.

Клиническое наблюдение

Приводим собственное клиническое наблюдение больного, пролеченного в нашем учреждении.

Пациент Ф., 49 лет, доставлен в отделение кардиореанимации ГКБ им. А.К. Ерамишанцева в утренние часы бригадой скорой медицинской помощи с диагнозом: «Ишемическая болезнь сердца: острый коронарный синдром без элевации сегмента ST». На догоспитальном этапе у пациента возник приступ загрудинной боли с иррадиацией в левую руку, продолжавшийся 1,5 ч, сопровождавшийся обильным потоотделением. Подобный приступ, со слов пациента, также имел место накануне. На ЭКГ отмечался синусовый ритм, частота сердечных сокращений (ЧСС) 60 ударов/мин, патологический Q-зубец в III, aVF отведениях, диагностически значимого смещения ST-сегмента не выявлено (рис. 1). Артериальное давление (АД) во время болевого эпизода составляло 100/60 мм рт.ст. Лечение на догоспитальном этапе включало нагрузочные дозы ацетилсалициловой кислоты (500 мг) и клопидогрела (300 мг), гепарин 4000 Ед подкожно, внутривенную инфузию препарата нитроглицерина. На этом фоне болевой эпизод был купирован и к моменту поступления в стационар пациент жалоб не предъявлял.

Из анамнеза известно, что пациент не курит, на протяжении нескольких лет страдает сахарным диабетом II типа, а также артериальной гипертонией 3 степени.

На повторной ЭКГ значимой динамики по сравнению с исходной не отмечено. Выявлено повышение уровня тропонина I – 3,56 (норма – 0,0-0,05 нг/мл). При эхокардиографии (Эхо-КГ) обращал внимание гипокинез верхушечных сегментов, нижнего и заднего сегментов на среднем уровне, фракция выброса левого желудочка – 48%.

Коронарография: сбалансированный тип кровоснабжения; передняя межжелудочковая ветвь – стеноз 65% в проксимальной трети, 95% в дистальной тре-

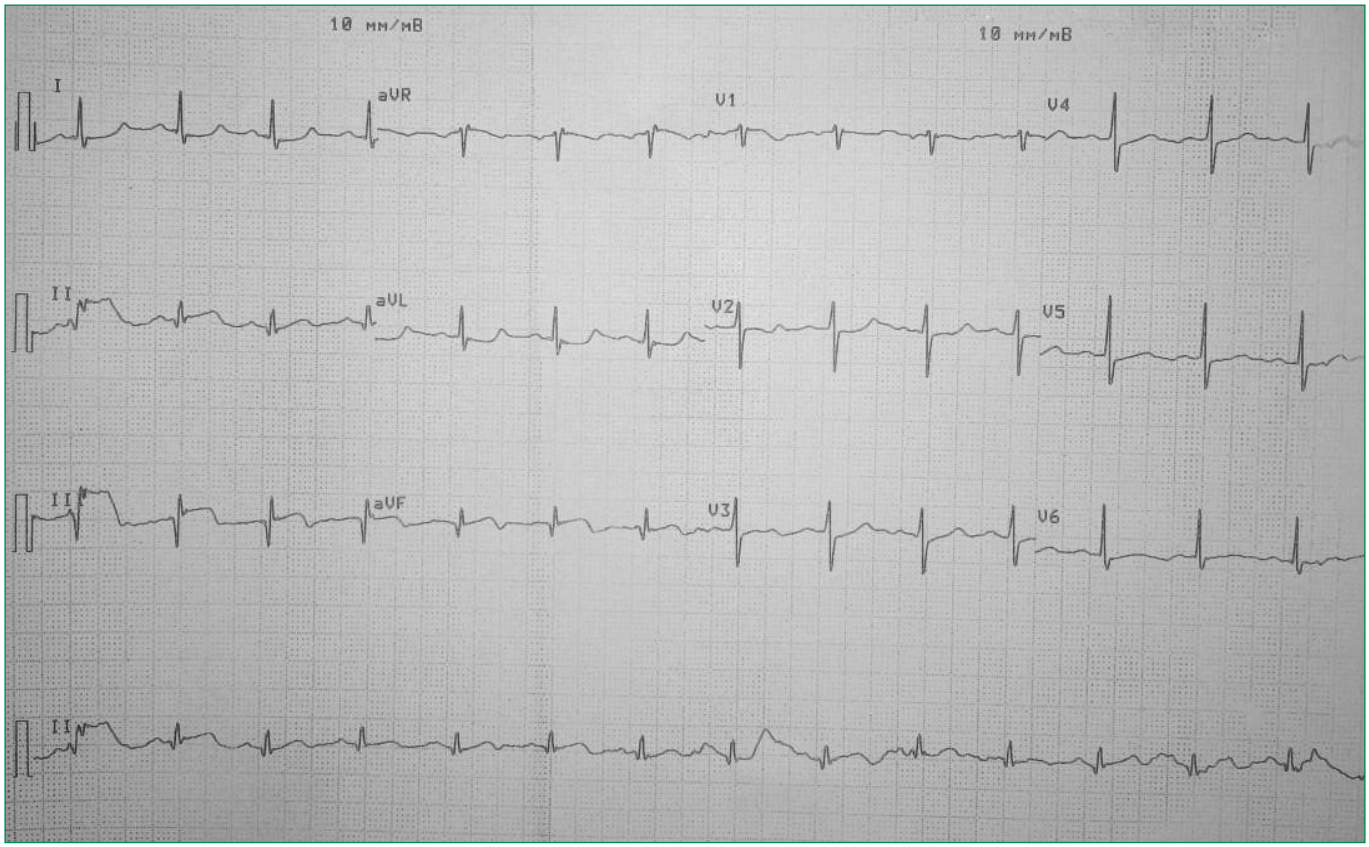

Figure 1. ECG patient when entering the hospital (description in the text)
Рисунок 1. ЭКГ пациента при поступлении в больницу (описание в тексте)

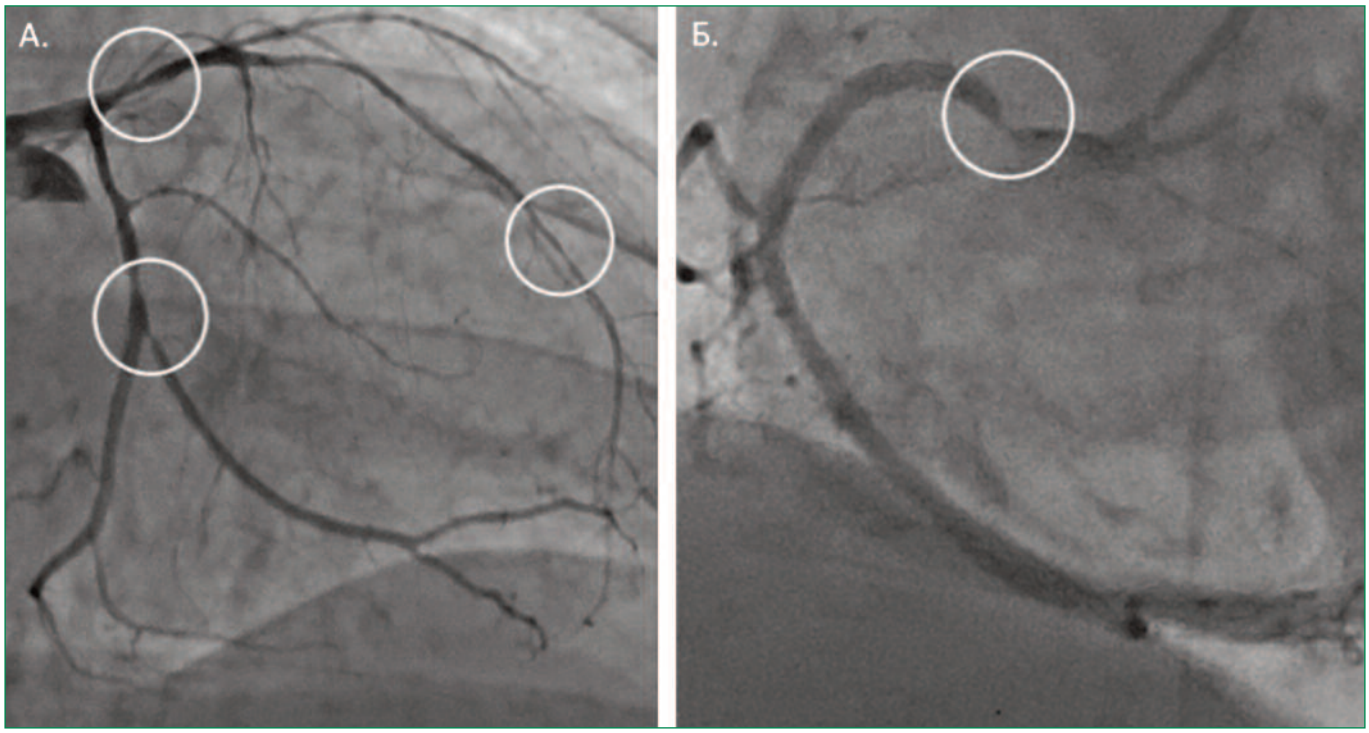

Figure 2. Initial Coronarography of the patient. A. Left coronary artery. B. Right coronary artery. Circles indicate areas of local spasm

Рисунок 2. Коронарография пациента исходно. А. Левая коронарная артерия. Б. Правая коронарная артерия. Окружностями отмечены области локального спазма

ти; огибающая ветвь – стеноз 70% в проксимальной трети; правая коронарная артерия – субтотальный стеноз в проксимальной трети (рис. 2).

На момент поступления АД было 100/60 мм рт.ст., пациенту была начата инфузионная терапия, после чего проведена проба с интракоронарным введением раствора нитроглицерина. При контрольной коронарографии как в системе левой, так и правой коронарной артерии гемодинамически значимых стенозов уже выявлено не было (рис. 3).

Проводилось консервативное медикаментозное лечение, в том числе – двойная ангиагрегантная терапия, антагонисты кальция, нитраты пролонгированного действия, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Бета-адреноблокаторы пациенту не назначались. В последующем за время нахождения в стационаре болевой синдром не рецидивировал.

Диагноз при выписке:

Основной: ИБС: острый нижний инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (вазоспастический вариант). Риск по TIMI 3 балла, GRACE 75 баллов.

Фон: Артериальная гипертензия III стадии, 3 степени, риск 4. Сахарный диабет II типа. Дислипидемия.

Осложнения: Хроническая сердечная недостаточность IA стадии.

На ЭКГ при выписке динамики по сравнению с поступлением не выявлено. Пациенту рекомендовано проведение Эхо-КГ в динамике и пробы с физической нагрузкой. Представленное наблюдение является наглядным примером развития ИМ без элевации сегмента ST вследствие многососудистого мультифокального спазма коронарных артерий.

Обсуждение

Эпидемиологические данные демонстрируют широкий диапазон частоты вазоспастической стенокардии в разных странах. В сравнении с западными странами частота вазоспастичекой стенокардии в Японии существенно выше и составляет до 40% всех ее форм [2]. Частота многососудистого спазма (>2 одномоментно спазмированных артерий) при провокационных пробах в Японии составляет 24,3% и существенно ниже в странах Европы – 7,5%. Вазоспастичекая стенокардия чаще встречается у женщин 40-70 лет. Среди пациентов без обструктивного поражения коронарных артерий наличие спазма имело место у 50% пациентов со стенокардией и у 57% пациентов с острым коронарным синдромом. Кратковременные эпизоды спазма коронарных артерий, проходящие незаметно, не вызывающие явной симптоматики, могут быть причиной развития немой ишемии, а также жизнеугрожающих нарушений ритма и внезапной сердечной смерти [1]. Имеются сообщения о двукратном преобладании немой ишемии в сравнении с клинически явной ишемией. Чаще спазм возникает в покое, преимущественно между полуночью и ранним утром. Суточные колеба-

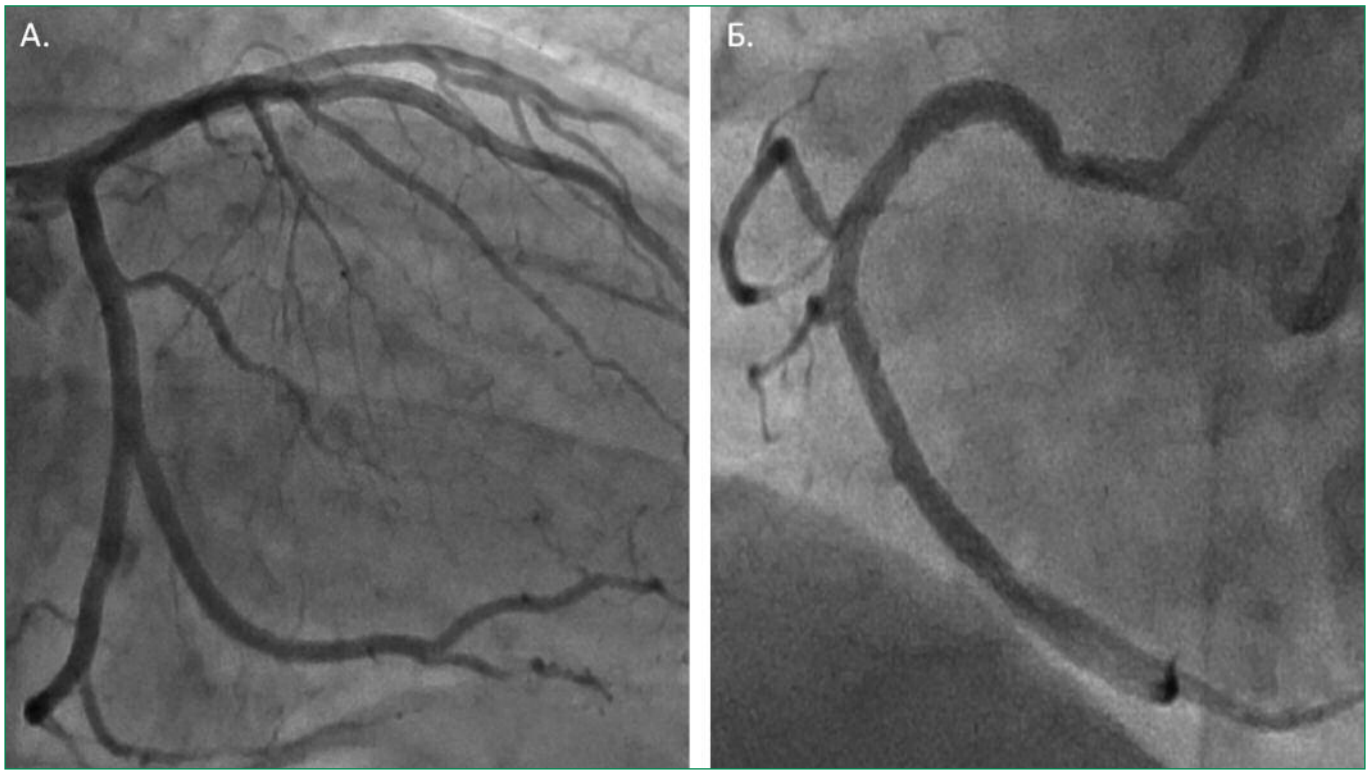

Figure 3. Coronarography of the patient after the nitroglycerin test. A. Left coronary artery. B. Right coronary artery. Absence of local artery spasm

Рисунок 3. Коронарография пациента после пробы с раствором нитроглицерина. Отсутствие локального спазма артерий. А. Левая коронарная артерия. Б. Правая коронарная артерия.

ния в частоте возникновения спазма коронарных артерий предположительно обусловлены изменением активности автономной нервной системы. Yasue H. и соавт., измеряя диаметр крупных ветвей коронарного русла при ангиографии у пациентов с вазоспастической стенокардией, обнаружили, что в утреннее время тонус их был повышен и диаметр был меньше. В дневное время, напротив, крупные коронарные ветви были, как правило, полностью дилатированы.

ЭКГ изменения появляются обычно в начале эпизода спазма коронарных артерий или при его умеренной выраженности. Тотальный или субтотальный спазм крупной ветви выражается в виде элевации сегмента ST в ответственных отведениях. Менее выраженная, субэндокардиальная ишемия миокарда может проявляться депрессией сегмента ST, что встречается чаще [3]. Такая картина нередко наблюдается при нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда без элевации сегмента ST. Кроме того, помимо изменений сегмента ST также могут иметь место увеличение амплитуды и ширины зубца R, уменьшение амплитуды зубца S, и отрицательный зубец U. В связи с тем, что локализация спазма имеет временные ограничения, может иметь место изменчивость ЭКГ отклонений вплоть до часов или минут, обусловленная возникновением спазма в другом бассейне коронарного русла, либо в другом сегменте той же артерии [4]. Более того, ЭКГ картина может существенно отличаться не только при повторении провокационных тестов, но и при последующих спонтанных приступах, может иметь место и псевдонормализация депрессии сегмента ST. Спазм коронарных артерий может обуславливать развитие нарушений ритма, в том числе, брадиаритмий, синусовой паузы с/без замещающего узлового ритма, полной атривентрикулярной блокады, пароксизма фибрилляции предсердий, экстрасистолии, желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков, а также асистолии, что чаще имеет место при остром коронарном синдроме. Причиной внезапной сердечной смерти при спазме коронарных артерий чаще являются брадиаритмии, чем тахиаритмии. Возникающая вследствие спазма фибрилляция желудочков чаще всего купируется кардиоверсией, однако может восстанавливаться и самостоятельно, что редко наблюдается при другом ее происхождении.

Основными факторами риска спазма коронарных артерий являются курение, возраст (>40 лет) и повышение уровня высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ). Одновременное присутствие этих факторов обладает взаимных потенцирующих эффектом. Среди пациентов с вазоспастической стенокардией активные курильщики составляют 45-75%. Спазм коронарных артерий может быть спровоцирован физическим или психоэмоциональным стрессом, дефицитом магния, употреблением алкоголя, воздействием холода, гипер-

вентиляцией, пробами Вальсальвы, а также такими фармакологическими агентами, как кокаин, симпатомиметики, β-адреноблокаторы, парасимпатомиметики и алкалоиды спорыньи. Синдром Куниса, имея черты, схожие со спазмом коронарных артерий, характеризуется наличием взаимосвязи между острым коронарным событием и аллергической реакцией, или реакцией гиперчувствительности, анамнестические данные о наличии которой первостепенны в постановке диагноза.

Хотя спазмированный участок коронарных артерий при ангиографии визуально может быть не изменен или минимально сужен, атеросклеротические изменения в области локального спазма присутствуют практически всегда по данным внутрисосудистого ультразвукового исследования и оптической когерентной томографии. Патологоанатомически выявлялось наличие свежих тромбов в области спазма и в отсутствии разрыва бляшки [5].

В 1980-е годы основная роль в патофизиологии вазоспастической стенокардии отводилась автономной нервной системе, в 1990-е определяющими стали считать воспаление, эндотелиальную дисфункцию, оксидативный стресс, респираторный алкалоз, недостаток магния, в поздние 1990-е и ранние 2000-е была установлена генетическая связь с развитием спазма коронарных артерий. Сегодня в качестве основного субстрата развития спазма коронарных артерий рассматривается гиперреактивность гладкомышечных клеток ее сосудистой стенки.

Активность парасимпатической нервной системы увеличивается в покое и угнетается физическим напряжением. Взаимосвязь между автономной нервной системой и спазмом коронарных артерий комплексная, тем не менее, индуцировать спазм может повышение как парасимпатического, так и симпатического тонуса. Спазм коронарных артерий чаще происходит ночью, когда вагусный тонус выше, а ацетилхолин провоцирует спазм коронарных артерий, указывая на триггерную роль вагусной активации. Тем не менее было продемонстрировано, что спонтанным эпизодам ишемии вследствие спазма коронарных артерий может предшествовать в большей мере понижение, нежели повышение вагусной активности, с последующим повышением уровня катехоламинов в коронарном кровотоке. В ночное время спазм коронарных артерий чаще происходит в фазу сна «быстрого движения глаз», когда понижение вагусной активности ассоциировано с повышением адренергической активности. Хроническое воспаление, сопровождающее спазм коронарных артерий, выражается в повышении концентрации лейкоцитов в периферической крови, вч-СРБ, интерлейкина-6. Курение ассоциируется с воспалительным процессом низкой интенсивности а также оксидативным стрессом, угнетает ацетилхолин-индуцируемое эндотелий-зависимое расслабление, которое улучшается с помощью антиоксидантов, таких как витамин С. Предполагается, что оксид азота (NO) может разрушаться свободными радикалами кислорода, а они в свою очередь оказывают негативное воздействие на стенку сосуда, вызывая воспаление, эндотелиальное повреждение и сокращение миоцитов сосудов. Ацетилхолин, эргоновин, серотонин, гистамин обуславливают эндотелий-зависимую вазодилатацию, активируя высвобождение NO в нормальном эндотелии, и, напротив, в случае наличия эндотелиальной дисфункции – вазоконстрикцию. Дисфункция эндотелия, а именно, нарушение синтеза NO и, как следствие, дефицит его концентрации на поверхности сосудистой стенки ассоциируется со спазмом коронарных артерий, хотя и не всегда присутствует при таковом. Роль регуляции расслабления и сокращения миоцитов сосудистой стенки еще предстоит выяснить. Однако нарушение процессов фосфорилирования и дефосфорилирования легких цепей миозина может приводить к гиперконтрактильности гладкомышечных клеток при отсутствии атеросклеротических изменений. Имеются данные о связи между спазмом коронарных артерий и мутацией и полиморфизмом гена эндотелиальной NO-синтазы, что выявляется, однако, лишь у трети пациентов, а также полиморфизмом гена параоксоназы I. Тем не менее, наследственный анамнез не считается фактором риска спазма коронарных артерий.

Диагноз вазоспастической стенокардии не может быть установлен на основании клинических симптомов, ЭКГ в 12-ти отведениях, амбулаторного мониторинга ЭКГ или пробы с физической нагрузкой. Эпизоды спазма коронарных артерий могут происходить и в отсутствии симптоматики. В начале приступа возможна нормальная ЭКГ-картина, а на высоте болевого эпизода – элевация/депрессия сегмента ST. Выявленная в ходе нагрузочной пробы элевация или депрессия сегмента ST>0,1 мВ в двух последовательных отведениях а также отрицательный зубец U, отсутствовавший в покое, могут свидетельствовать в пользу спазма коронарных артерий. Однако проба с физической нагрузкой при спазме коронарных артерий чаще всего бывает негативной. Коронарография с провокационными тестами является достоверным методом диагностики спазма коронарных артерий [6]. Спровоцированным спазмом считают уменьшение просвета сосуда по разным данным: >50%, >70%, >75% или >90%, в сопровождении типичной симптоматики и/или ишемического характера ЭКГ изменений. При этом сужение коронарных артерий оценивают на основании измерений до и после интракоронарного введения нитроглицерина. Однако положительной проба считается только при условии наличия стенокардии или ишемических ЭКГ изменений

в ходе ее выполнения. Эргоновин и ацетилхолин – наиболее часто применяемые вещества при провокационных тестах, которые обуславливают сокращение миоцитов в условиях эндотелиальной дисфункции. Достоверной провокационную пробу следует считать при условии отмены приема вазодилятаторов (антагонисты кальция, нитроглицерин) в течение >48 ч перед исследованием, за исключением сублингвального приема нитроглицерина, если в этом есть необходимость [7]. Оператор в момент исследования должен иметь наготове разведенный раствор нитроглицерина для моментального прекращения спазма тотчас после его документирования. Атропин также угнетает ацетилхолин-индуцированный спазм. Внутрикоронарное введение метилэргоновина дает возможность оценить левую и правую коронарные артерии по отдельности, лекарство вводится малыми дозами с шагом введения по 5-10 мкг и суммарной дозой не более 50 мкг. Эффективность интракоронарного введения ацетилхолина в дозах от 10 до 100 мкг сопоставима с метилэргоновином. В стадии низкой активности заболевания может иметь место ложно-негативный результат пробы, что не всегда позволяет исключить диагноз спазма коронарных артерий. Диагноз спонтанного спазма коронарных артерий устанавливается на основании разрешающегося на фоне интракоронарного введения нитроглицерина спазма, что подчеркивает важность интракоронарного введения нитратов в ходе каждой процедуры коронарографии для исключения обструктивной патологии. К осложнениям интракоронарных провокационных проб относят стенокардию, различные нарушения ритма, гипотонию, диспноэ, гиперемию, тошноту, рвоту. Поскольку фибрилляцию желудочков относят к вероятным осложнениям интракоронарного введения эргоновина, его использование не рекомендовано вне операционной. Абсолютным противопоказанием к провокационным пробам с эргоновином является беременность, тяжелая артериальная гипертензия, тяжелая сердечная недостаточность, умеренный или тяжелый аортальный стеноз, значимый стеноз ствола левой коронарной артерии [6].

В лечении акцентируют внимание на исключении факторов риска, в особенности, курения. Центральное место в фармакотерапии занимают антагонисты кальция, предпочтение отдается препаратам пролонгированного действия, которые в случае частого возникновения приступов следует назначать на ночь. Высокие их дозы (нифидепин 80 мг/сут, амлодипин 20 мг/сут, дилтиазем 360 мг/сут, верапамил 480 мг/сут) рассматривают в качестве базовой начальной терапии, и титруют их индивидуально до достижения дозы, соответствующей симптоматическому ответу, но не приводящие к гипотонии или брадикардии. Комбинация двух антагонистов кальция (дигидропиридинового и недигидропиридинового ряда) может потребоваться в случае более тяжелых проявлений спазма коронарных артерий. Нитраты пролонгированного действия эффективны для предотвращения возвратных эпизодов спазма коронарных артерий, однако, вырабатываемая к ним толерантность может ограничить их применение в качестве препаратов первого ряда. Бета-адреноблокаторы, особенно неселективные, могут усугублять спазм коронарных артерий, в связи с чем их применения следует избегать [8]. Спазм коронарных артерий считается резистентным к лекарственной терапии, если положительный эффект не достигается после 2-х недельного приема антагонистов кальция в сочетании с нитратами пролонгированного действия, что имеет место в 20% случаев.

Стентирование в сочетании с адекватной медикаментозной терапией следует рассматривать только в случае спазма коронарных артерий при наличии подтвержденного гемодинамически значимого стеноза в сочетании с проявлениями ишемии миокарда [7]. Кроме того, поскольку стентирование коронарных артерий в последующем приводит к потере вазомоторной функции сосуда, частично связанной с эндотелием, ее спазм следует исключить до рассмотрения вопроса о стентировании. Имплантацию кардиовертер-дефибриллятора можно рассматривать при наличии у пациентов с желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков, что в сочетании с агрессивной медикаментозной терапией имеет хороший эффект у пациентов, перенесших остановку сердца.

Частота внезапной смерти среди пациентов с вазоспастической стенокардией по разным данным составляет 0-10%, частота возвратных эпизодов стенокардии – 3,9-18,6%. В качестве предикторов худшего прогноза при вазоспастической стенокардии у пациентов с острым коронарным синдромом были определены возраст (>40 лет) и наличие систолической дисфункции левого желудочка. Высокий уровень вч-СРБ (>3мг/л) также является предиктором высокого риска смерти, нефатального инфаркта миокарда и возвратной стенокардии и требует проведения повторной коронарографии. Японской Ассоциацией коронарного спазма (JCSA) была разработана шкала для оценки риска развития неблагоприятных сердечных событий у пациентов с вазоспастической стенокардией. Она включает 7 факторов: курение, стенокардия покоя, элевация сегмента ST в покое, анамнестические данные об остановке сердечной деятельности вне лечебного учреждения, подтвержденный стеноз коронарных артерий, многососудистый спазм, использование бета-адреноблокаторов.

Заключение

Истинную частоту приступов вазоспастической стенокардии установить трудно из-за ее колебаний, а также изменчивой симптоматики, поэтому лечение после установления диагноза следует продолжать даже после уменьшения проявлений. Выявление спазма коронарных артерий важно в повседневной клинической практике, при этом лечебная стратегия отличается от таковой при других формах ишемической болезни сердца. В связи с этим применение адекватных доз нитроглицерина при интракоронарном введении в ходе коронарографии позволяет различить спонтанный спазм коронарных артерий и истинный гемодинамически значимый стеноз. Это помогает предотвратить нецелесообразные вмешательства на коронарных артериях и, соответственно, минимизировать риск повреждения сосудов.

Определяющими подходами к терапии пациентов с вазоспастической стенокардией остаются отказ от курения и применение антагонистов кальция в оптимальных дозах с правильными временными интервалами. Неоднократное возобновление повторных эпизодов стенокардии у этих пациентов даже на фоне оптимальной терапии определяет необходимость дальнейшего изучения особенностей патогенеза данного состояния и поиск эффективных методов их лечения.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

References / Литература

1. Hung M.J., Cheng C.W., Yang N.I., et al. Coronary vasospasm-induced acute coronary syndrome complicated by lifethreatening cardiac arrhythmias in patients without hemodynamically significant coronary artery disease. Int J Cardiol. 2007;117:37-44. DOI: 10.1016/j.ijcard.2006.03.055
2. Beltrame J.F., Sasayama S., Maseri A. Racial heterogeneity in coronary artery vasomotor reactivity: differences between Japanese and Caucasian patients. J Am Coll Cardiol. 1999; 33: 1442-52. DOI: 10.1016/S0735-1097(99)00073-X
2. Cheng C.W., Yang N.I., Lin K.J., et al. Role of coronary spasm for a positive noninvasive stress test result in angina pectoris patients without hemodynamically significant coronary artery disease. Am J Med Sci. 2008;335:354-62. doi: 10.1097/MAJ.0b013e31815681b2.
3. Ozaki Y., Keane D., Serruys P.W. Fluctuation of spastic location in patients with vasospastic angina: a quantitative angiographic study. J Am Coll Cardiol. 1995; 26: 1606-14. DOI: 10.1016/0735-1097(95)00398-3
4. Maseri A., L'Abbate A., Baroldi G., et al. Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction: a conclusion derived from the study of "preinfarction" angina. N Engl J Med 1978;299: 1271-7. DOI: 10.1056/NEJM197812072992303
5. Scanlon P.J., Faxon D.P., Audet A.M., et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). J Am Coll Cardiol. 1999;33:1756-824.
7. JCS Joint Working Group. Japanese Circulation Society of Guidelines for Diagnosis and Treatment of Patients with Vasospastic Angina (Coronary Spastic Angina) (JCS 2008): digest version. Cir J. 2010; 74: 1745-62. DOI: 10.1253/circj.CJ-10-74-0802
8. Karpov Yu.A., Samko AN, Bulkina O.S., Chernova N.A. Diagnosis and therapy of vasospastic angina in the era of invasive treatment of IHD: a description of clinical cases. Russkij Medicinskij Zhurnal. 2014;23:1737. (In Russ.) [Карпов Ю.А., Самко А.Н., Булкина О.С., Чернова Н.А. Диагностика и терапия вазоспастической стенокардии в эпоху инвазивного лечения ИБС: описание клинических случаев. Русский Медицинский Журнал 2014;23:1737].

About the Authors:
Semen D. Klimovskiy *– MD, PhD, Head of the Department of X-ray surgical methods of diagnosis and treatment, Municipal Clinical Hospital named after A.K. Eramishantsev*
Georgy G. Gazaryan *– MD, X-ray endovascular surgeon, Municipal Clinical Hospital named after A.K. Eramishantsev*
Mikhail D. Krichman *– MD, X-ray endovascular surgeon, Municipal Clinical Hospital named after A.K. Eramishantsev*
Pavel B. Pisetskiy *– MD, X-ray endovascular surgeon, Municipal Clinical Hospital named after A.K. Eramishantsev*
Anton G. Koledinskiy *– MD, PhD, Chair of Cardiology, X-ray Endovascular and Hybrid Methods of Diagnosis and Treatment, People's Friendship University of Russia (RUDN University)*
Temuri Sh. Mirilashvili *– MD, PhD, Deputy Chief-Physician, Municipal Clinical Hospital named after A.K. Eramishantsev*

Сведения об авторах:
Климовский Семен Диомидович *– к.м.н., зав. кабинетом рентгенхирургических методов диагностики и лечения, ГКБ им. А.К. Ерамишанцева*
Газарян Георгий Георгиевич *– рентгенэндоваскулярный хирург, ГКБ им. А.К. Ерамишанцева*
Михаил Давидович Кричман *– рентгенэндоваскулярный хирург, ГКБ им. А.К. Ерамишанцева*
Писецкий Павел Борисович *– рентгенэндоваскулярный хирург, ГКБ им. А.К. Ерамишанцева*
Колединский Антон Геннадьевич *– д.м.н., кафедра кардиологии, рентгенэндоваскулярных и гибридных методов диагностики и лечения, РУДН*
Мирилашвили Темури Шотаевич *– к.м.н., зам. главного врача, ГКБ им. А.К. Ерамишанцева*