

УДК 616.13

DOI 10.17802/2306-1278-2018-7-4-121-127

## ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВАСОСПАСТИЧЕСКОЙ СТЕНОКАРДИИ

Е.А. Ульбашева, А.М. Намитоков , М.В. Кандинский, Е.Д. Космачёва

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.В. Очаповского» министерства здравоохранения Краснодарского края, ул. 1 Мая, 167, Краснодар, Российская Федерация, 350000

### Основные положения

- В отечественной литературе имеется мало работ, посвященных лечению вазоспастической стенокардии.
- Представленная работа содержит практические рекомендации по ведению данной категории пациентов в зависимости от клинического профиля.

### Резюме

Вазоспастическая стенокардия (ангиоспастическая, вариантная или стенокардия Принцметала) – редко встречающийся вариант течения ишемической болезни сердца. Несмотря на хорошую изученность механизмов ее возникновения (длительный спазм коронарных артерий, являющийся следствием эндотелиальной дисфункции) и провоцирующих факторов (курение, холод, прием кокаина, аутоиммунные заболевания и др.), вопросы лечения каждого отдельно взятого пациента остаются предметом дискуссии. На сегодняшний день предпочтение в лечении таких пациентов отдается медикаментозным препаратам, прежде всего антагонистам кальция и нитратам. В работе представлены случаи вазоспастической стенокардии и обсуждаются особенности их лечения в зависимости от клинического варианта ее течения. Диагностика вазоспастической стенокардии в ранние сроки позволяет предотвратить в ряде случаев фатальные осложнения и спасти жизнь пациенту.

### Ключевые слова

Вазоспастическая стенокардия • Ишемическая болезнь сердца • Коронарные артерии

Поступила в редакцию: 26.09.18; поступила после доработки: 22.10.18; принята к печати: 15.11.18

## CLINICAL PATTERNS OF VASOSPASTIC ANGINA

Е.А. Ulbasheva, А.М. Namitokov , М.В. Kandinsky, Е.Д. Kosmacheva

Scientific Research Institute – Regional clinical hospital № 1 n. a. Professor S.V. Ochapovsky of the Ministry of Healthcare of the Krasnodar Region, 167, 1-st May St., Krasnodar, Russian Federation, 350000

### Highlights

- There are few articles focusing on vasospastic angina in the national medical literature.
- The article summarizes the guidelines for the management of this group of patients depending on their clinical profile.

### Abstract

Vasospastic angina (angina inversa, variant angina or Prinzmetal angina) is a rare variant of the course of coronary artery disease. Despite a good understanding of its underlying mechanisms (prolonged coronary spasm resulting from endothelial dysfunction) and contributing factors (smoking, exposure to cold weather, cocaine, autoimmune diseases, etc.), the treatment of each individual patient remains a source of discussion. To date, these patients are commonly treated with drugs, especially calcium antagonists and nitrates. The article presents clinical cases of patients with vasospastic angina and discusses their treatment depending on the individual clinical pattern. Early diagnosis of vasospastic angina allows preventing in some cases fatal complications and save patients' life.

Для корреспонденции: Алим Муратович Намитоков, e-mail: apakella@mail.ru; адрес: 350000, Россия, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167

Corresponding author: Namitokov Alim M., e-mail: apakella@mail.ru; address: Russian Federation, 350000, Krasnodar, 167, 1-st May St.

**Keywords** Vasospastic angina • Coronary artery disease • Coronary arteries

*Received: 26.09.18; received in revised form: 22.10.18; accepted: 15.11.18*

### Список сокращений

АД	– артериальное давление	КАГ	– коронароангиография
ВТК	– ветвь тупого края	ПНА	– передняя нисходящая артерия
ИБС	– ишемическая болезнь сердца	ЭКГ	– электрокардиограмма

Вазоспастическая стенокардия (ангиоспастическая, вариантная или стенокардия Принцметала) впервые была описана американским врачом-кардиологом Майроном Принцметалом в 1959 г. Эта редкая разновидность стенокардии встречается у 2–3% больных, чаще болеют мужчины, чем женщины [1]. Стоит отметить, что в японской популяции частота встречаемости вазоспазма намного выше, чем у европеоидов. По данным японских исследователей, среди больных стенокардией в Японии вазоспастическая форма ставится в 40% случаев [2]. Достоверных статистических данных по Российской Федерации в настоящее время нет.

В основе патогенеза лежит длительный спазм коронарных артерий, являющийся следствием эндотелиальной дисфункции. Место спазма может локализоваться в различных сегментах коронарного русла по отдельности или в нескольких одновременно. Правая коронарная артерия является наиболее часто поражаемым сосудом, передняя нисходящая артерия (ПНА) является второй по частоте встречаемости [1]. В некоторых случаях коронарные артерии, подвергнувшиеся вазоспазму, поражены атеросклеротическими бляшками, а иногда абсолютно интактны, что, вероятно, влияет на прогноз заболевания. Ряд исследований подтверждает более высокий риск осложнений при атеросклеротическом поражении сосудов [3, 4]. Однако из ряда других исследований [5] известно, что пациенты без гемодинамически значимых стенозов характеризуются худшим прогнозом. Это объясняется отсутствием коллатералей и метаболической адаптации миокарда к ишемии.

Причинами вазоспазма могут быть курение, холод, прием кокаина, аутоиммунные заболевания, гипервентиляция, нарушение электролитного баланса. К триггерам также относится применение ряда лекарств:  $\beta$ -блокаторов, нестероидных противовоспалительных средств, ацетилсалициловой кислоты, триптанов (используются при лечении мигрени), фторурацила, пропофола, амоксициллина. Также стоит отметить роль наследственной и генетической предрасположенности [6, 7].

Болевой синдром при вазоспастической стенокардии носит типичный характер и локализацию, но имеет ряд особенностей:

1) приступ возникает в определенные часы,

чаще всего в ночное время и в покое. Однако, при наличии гемодинамически значимых атеросклеротических бляшек в сосудах, ангинозные боли возникают и на фоне физических нагрузок в дневное время;

2) продолжительность приступа 20 минут и более;

3) болевой синдром может нарастать и убывать по интенсивности;

4) возможны серии из 3–5 приступов подряд с небольшими интервалами времени.

Во время приступа на электрокардиограмме (ЭКГ) регистрируется преходящая элевация сегмента ST от 2 до 30 мм, которая исчезает при купировании болевого синдрома. Приступы могут сопровождаться различными нарушениями ритма сердца (АВ-блокады, желудочковые тахикардии), в редких случаях – приводить к обморокам и развитию инфаркта миокарда. Следует отметить, что фатальные нарушения ритма на фоне спазма коронарных артерий могут происходить даже в отсутствие болевого синдрома [8].

Диагностика стенокардии Принцметала основывается на принципах диагностики ишемической болезни сердца (ИБС) в целом. Ключевыми являются результаты ЭКГ и коронароангиографии (КАГ). Однако если они были проведены вне ангинозного приступа, то могут быть неинформативными. Помимо этого всегда стоит помнить о микрососудистой форме ИБС, которая имеет схожую клиническую картину. В этом случае проводят КАГ с провокационными пробами. К ним относятся фармакологические пробы с интракоронарным введением ацетилхолина или алкалоидов спорыньи (эргоновина, эргометрина или метилэргометрина), а также холодовая и гипервентиляционная проба. Последние не всегда информативны, а фармакологические пробы сопряжены с высоким риском осложнений, что ограничивает их применение. Также в дифференциальной диагностике может помочь перфузионная сцинтиграфия миокарда, которая точно определяет нарушения микроциркуляции на фоне сохраненного кровотока в коронарных артериях.

Лечение вазоспастической стенокардии комплексное и может включать в себя как хирургические методы, так и исключительно медикаментозную терапию. В первую очередь, пациент должен

профилактировать возникновение провоцирующих факторов. Чаще всего это курение и употребление кофе, а также прием некоторых лекарственных препаратов.

Хирургическое лечение может включать:

1. Имплантацию автоматического кардиовертера-дефибриллятора или искусственного водителя ритма для лечения жизнеугрожающих аритмий и профилактики возникновения внезапной сердечно-сосудистой смерти, как в случае с нашей пациенткой из первого примера.

2. Аорто-коронарное шунтирование или чрескожная транслюминальная ангиопластика коронарных артерий при наличии атеросклеротического поражения сосудов. Стоит отметить, что при отсутствии субстрата в коронарных артериях хирургическая реваскуляризация миокарда пациентам с вазоспастической стенокардией не показана. Есть случаи, когда проводилась ангиопластика с имплантацией стента в месте спазма даже при отсутствии значимого стеноза, но они единичны и не рекомендуются [9].

Основная роль в лечении стенокардии Принциметала принадлежит медикаментозной терапии.

1. Нитропрепараты. Нитроглицерин действует за счет высвобождения из своей молекулы оксида азота (II) – естественного эндотелиального релаксирующего фактора. Это приводит к повышению циклического гуанозинмонофосфата, следствием чего является расслабление гладкомышечных волокон (преимущественно венул и вен). Нитроглицерин быстро купирует ангинозный приступ и используется в качестве терапии первой линии. Нитропрепараты пролонгированного действия эффективны для профилактики приступов, но развитие побочных эффектов и в некоторых случаях непереносимость данной группы препаратов пациентами может ограничить их длительное применение.

2. Антагонисты кальция – группа препаратов, действие которых основано на снижении тока кальция внутрь гладкомышечных клеток, что обеспечивает вазодилатирующий эффект. Препараты представлены тремя подгруппами, отличающимися между собой по химической структуре, фармакокинетике и фармакодинамике. Представители дигидропиридинов (нифедипин, амлодипин) обладают выраженным эффектом периферической вазодилатации и практически не воздействуют на проводящую систему сердца (в отличие от верапамила). Таким образом, их применение в лечении вазоспастической стенокардии наиболее рационально. Целесообразно начинать терапию с высоких доз препаратов, при необходимости увеличивая их до максимальных (нифедипин 60–120 мг/сут, амлодипин 5–10 мг/сут). Только у 38% пациентов [6] ангинозные приступы полностью купируются при монотерапии данной группой препаратов. Остальным

же следует назначить комбинированную терапию с пролонгированными формами нитратов.

3. Применение  $\beta$ -блокаторов при вазоспастической стенокардии ограничено в связи с возможностью провокации спазма венечных артерий. Происходит это вследствие того, что при блокаде  $\beta$ -рецепторов увеличивается воздействие на  $\alpha$ -адренорецепторы, а это приводит к повышению тонуса сосудов и в конечном итоге может вызвать спазм. Однако именно  $\beta$ -блокаторы являются препаратами первой линии для лечения ИБС в связи с их отрицательным хронотропным и инотропным эффектом. Таким образом, если имеет место атеросклеротическое поражение сосудов, а также прием данной группы препаратов не ухудшает течение болезни, их применение может быть вполне оправданным.

4. Ацетилсалициловая кислота снижает синтез простаглицлина и простаглицлинов, что также может приводить к усилению коронареспазма у части больных. Поэтому назначение этой группы препаратов целесообразно при наличии у пациента ИБС, выполнении чрескожной транслюминальной ангиопластики.

5. В случае резистентной к стандартной терапии вазоспастической стенокардии могут применяться антиадренергические препараты (гуанетидин и клонидин).

Выживаемость у пациентов с вазоспастической формой стенокардии в течение года равна 95%, а в течение пятилетнего наблюдения – 89% [10]. Прогноз существенно ухудшается при наличии субстрата в коронарных артериях. При своевременном лечении в полном объеме у половины пациентов в течение года наступают эпизоды ремиссии. Это позволяет снизить дозировку принимаемых лекарственных препаратов.

#### *Клинический случай №1*

В сосудистый центр 12.02.17 г. обратилась пациентка Б.Ю.Л., 42 лет, после очередного эпизода синкопе. Из анамнеза стало известно, что синкопальные состояния беспокоят пациентку более 20 лет с периодами обострений, когда эпизоды учащаются, и ремиссий, во время которых приступы не возникают в течение нескольких месяцев и даже лет. Пресинкопальные состояния чаще возникают в утренние часы, после выкуривания 2–3 сигарет и кофе. Провоцирующие звуковые и обонятельные факторы отрицает. Ухудшение состояния последние полгода: участились эпизоды синкопе, а последний сопровождался пекущими болями за грудиной. Хронических заболеваний пациентка не имеет, семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям не отягощен.

При первичном объективном осмотре патологических изменений не выявлено. Обращает на себя внимание артериальное давление пациентки 160/100 мм рт.ст.

При поступлении у пациентки зарегистрирована ЭКГ: синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 88 уд/мин. Нормальное положение электрической оси сердца (Рис. 1).

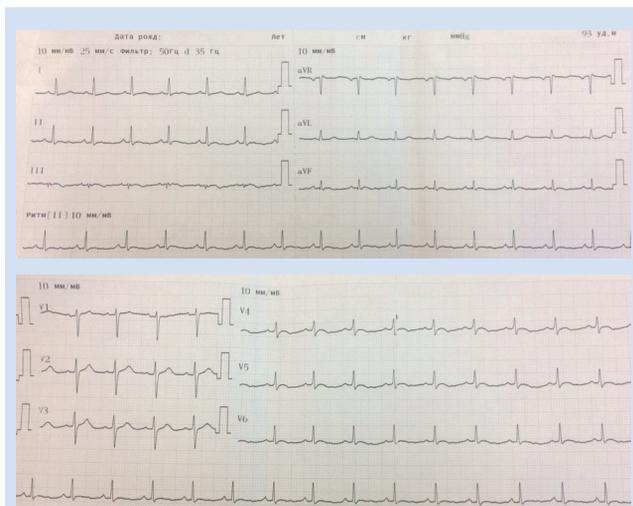


Рисунок 1. ЭКГ при поступлении  
Figure 1. ECG at admission

Пациентка госпитализирована в стационар с диагнозом острый коронарный синдром без подъема сегмента ST для дообследования и определения тактики ведения.

На следующий день после поступления в клинику, утром, пациентка потеряла сознание на фоне полного благополучия. Синкопе сопровождалось снижением артериального давления (АД) до 50/30 мм рт.ст., непроизвольной дефекацией. На ЭКГ зарегистрирована полная АВ-блокада, элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF до 4 мм, депрессия сегмента ST в отведениях I, aVL до 3 мм (Рис. 2).

Нормализация гемодинамики и сознания произошла самостоятельно в течение 3–4 минут. С учетом элевации сегмента ST на ЭКГ во время синкопе пациентке в экстренном порядке была выполнена

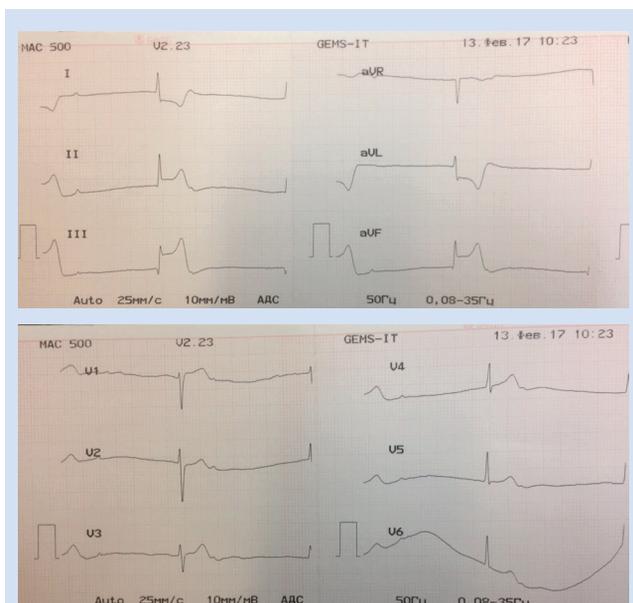


Рисунок 2. ЭКГ во время потери сознания  
Figure 2. ECG in the patient with syncope

коронароангиография: стенозов коронарных сосудов, а также врожденных аномалий (в т.ч. мышечных мостиков) не выявлено.

По данным эхокардиографии, у пациентки сохранена фракция выброса, наличие зон гипокинеза нижней стенки левого желудочка, размеры камер сердца в пределах нормы, без патологии клапанного аппарата. Компьютерная томография головного мозга, триплексное сканирование брахиоцефальных артерий, суточное мониторирование ЭКГ, а также эзофагогастродуоденоскопия значимой патологии не выявили. Пациентка осмотрена гинекологом, неврологом, которые также не диагностировали какой-либо значимой патологии.

Таким образом, было предположено, что причиной синкопальных состояний у пациентки, а точнее – синдрома Морганьи-Адамса-Стокса (МЭС), является вазоспастическая стенокардия. Во время вазоспазма возникает острая ишемия миокарда в бассейне правой коронарной артерии, в ее проксимальных отделах. Подтверждением этому служит ЭКГ, зарегистрированная во время синкопе, имеющая признаки острой ишемии в области нижней стенки левого желудочка (ЛЖ) и развития переходящей полной АВ блокады с низкой частотой желудочкового ритма. Вследствие нарушения сердечного ритма происходит критическое снижение АД, снижение мозгового кровотока и, соответственно, развитие синкопального состояния.

Пациентке был выставлен диагноз «вазоспастическая» стенокардия. Преходящая АВ-блокада II–III ст. с приступами МЭС. Назначены препараты антагонистов кальция. На фоне проводимого лечения в стационаре ангинозные боли и эпизоды потери сознания не рецидивировали. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии, рекомендовано полностью отказаться от курения и существенно ограничить употребление кофе. Медикаментозное лечение: амлодипин 2,5 мг вечером с постепенным увеличением дозы до 5 мг. В течение последующих 7 месяцев на фоне выполнения рекомендаций пациентка не отмечала новых эпизодов пресинкопе и синкопе.

#### Клинический случай №2

Пациент П.В.П., 63 года, 20.06.17 г. поступил в клинику по линии санавиации с жалобами на давящие, пекущие боли за грудиной, возникающие при умеренной физической нагрузке (подъеме на 2-й этаж), а также при пробуждении, купирующиеся приемом нитроглицерина в течение нескольких минут. Из анамнеза известно, что ангинозные боли беспокоят более 12 лет. В 2005 г. перенес Q-негативный инфаркт миокарда, в связи с чем выполнялась коронароангиография, по результатам которой значимого поражения коронарных артерий выявлено не было. В 2017 г. повторно обследован в условиях

сердечно-сосудистого центра по причине увеличения частоты ангинозных болей, а также потребности в нитропрепаратах. На коронарографии выявлено критическое поражение ветви тупого края (ВТК), стеноз передней нисходящей артерии (ПНА) до 40%. Выполнена реваскуляризация миокарда методом чрескожной транслюминальной ангиопластики ВТК с имплантацией стента. Несмотря на проведенное эндоваскулярное лечение, через неделю после выписки из стационара у пациента возник рецидив ангинозных болей с элевацией сегмента ST в отведениях V1-V3 до 2,5 мм. Пациент госпитализирован в стационар по месту жительства.

Из сопутствующей патологии у пациента в анамнезе микролитиаз, хронический простатит. При первичном объективном обследовании обращает на себя внимание небольшое расширение границ относительной сердечной тупости и приглушенность сердечных тонов. АД на момент поступления пациента 140/90 мм рт.ст.

Выставлен диагноз острый коронарный синдром с элевацией сегмента ST. Экстренно выполнена коронарография: ВТК в месте ранее имплантированного стента проходима, атеросклеротическое поражение остальных артерий без динамики.

По данным эхокардиографии, фракция выброса левого желудочка 46%, зоны гипокинеза ниже-боковой и передне-боковой стенки с участками акинеза, умеренный гипокинез нижне-перегородочной области и нижней стенки левого желудочка. Размеры камер сердца без особенностей, патологии клапанного аппарата не выявлено. В лабораторных анализах патологии не выявлено. Принято решение продолжить консервативную терапию.

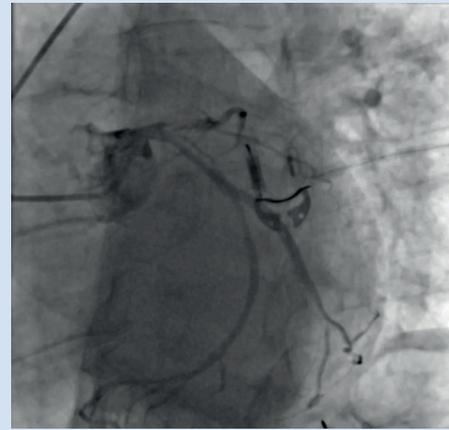
На фоне проводимого лечения у пациента на вторые сутки развился стойкий ангинозный приступ. На ЭКГ зарегистрирована элевация сегмента ST в отведениях I, aVL, V1-V6 до 15 мм (Рис. 3).

Пациенту выполнена повторная экстренная коронарография: субокклюзия ПНА в проксимальном отделе. Интракоронарно введен перлинганит 125 мкг: просвет артерии восстановлен, кровоток антеградный, TIMI 3, определяется остаточный

стеноз 40% в проксимальном отделе. (Рис. 4, 5).

Таким образом, был подтвержден диагноз вазоспастическая стенокардия, продолжена медикаментозная терапия, включающая в себя внутривенное введение нитроглицерина, фентанила и насыщение антагонистами кальция.

Однако через месяц пациент вновь поступил в центр с клиникой прогрессирующей стенокардии.



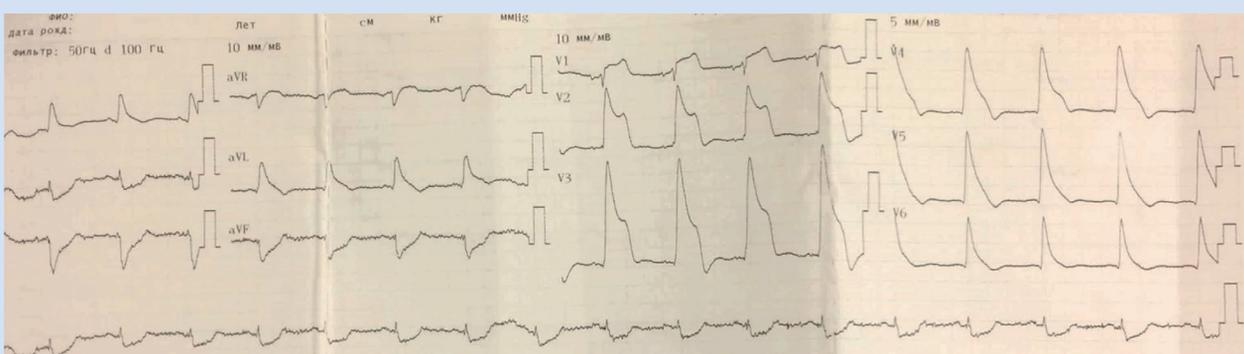
**Рисунок 4.** Коронарография: субокклюзия передней нисходящей артерии

**Figure 4.** Coronarography: Subocclusive anterior descending artery



**Рисунок 5.** Коронарография: восстановление кровотока в передней нисходящей артерии после интракоронарного введения перлинганита 125 мкг

**Figure 5.** Coronarography: recovery of blood flow in the anterior descending artery after intracoronary injection of perlinganit 125 mcg



**Рисунок 3.** ЭКГ пациента во время ангинозного приступа во время пребывания в сердечно-сосудистом центре.

**Figure 3.** ECG of the patient with chest pain in the in-hospital period.

Выполнена контрольная КАГ, на которой в проксимальном отделе ПНА определялся 70% стеноз ПНА. Проведена операция: чрескожная транслюминальная ангиопластика передней нисходящей с имплантацией стента. За время наблюдения пациента в стационаре ангинозные боли не рецидивировали. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии, медикаментозная терапия продолжена в полном объеме.

Оба пациента до включения в исследование подписали письменное информированное согласие.

Вазоспастическая стенокардия может встретиться в практике каждого врача, но не всегда может быть диагностирована и даже заподозрена. Виной этому и молодой возраст пациентов, и разнообразные клинические варианты проявления болезни, а также наличие атеросклеротического поражения коронарных артерий, которое четко объясняет жалобы и клиническую картину, маскируя основную причину. Несмотря на развитие методов исследо-

ваний в медицине, диагностировать стенокардию Принцметала случайно, вне приступа вазоспазма, практически невозможно. Однако тщательный сбор жалоб и анамнеза пациента, акцент на связь с триггерами, на время возникновения приступа и другие детали могут помочь в постановке диагноза и сохранить жизнь пациенту.

### Конфликт интересов

Е.А. Ульбашева заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.М. Намитокос заявляет об отсутствии конфликта интересов. М.В. Кандинский заявляет об отсутствии конфликта интересов. Е.Д. Космачёва заявляет об отсутствии конфликта интересов.

### Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

#### Информация об авторах

*Ульбашева Елена Амурбиевна*, врач-кардиолог палаты интенсивной терапии кардиологического отделения №2 Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1» имени профессора С.В. Очаповского» министерства здравоохранения Краснодарского края;

*Намитокос Алим Муратович*, кандидат медицинских наук, заведующий кардиологическим отделением №2 для больных с инфарктом миокарда Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1» имени профессора С.В. Очаповского» министерства здравоохранения Краснодарского края;

*Кандинский Максим Леонидович*, кандидат медицинских наук, заведующий отделением хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1» имени профессора С.В. Очаповского» министерства здравоохранения Краснодарского края;

*Космачева Елена Дмитриевна*, доктор медицинских наук, заместитель главного врача по лечебной работе Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1» имени профессора С.В. Очаповского» министерства здравоохранения Краснодарского края.

#### Author Information Form

*Ulbasheva Elena A.*, cardiologist at the intensive care wards, Department of Cardiology No. 2 Scientific Research Institute – Regional clinical hospital № 1 n. a. Professor S.V. Ochapovsky of the Ministry of Healthcare of the Krasnodar Region, Krasnodar, Russian Federation;

*Namitokov Alim M.*, PhD, Head of the Department of Cardiology No. 2, Scientific Research Institute – Regional clinical hospital № 1 n. a. Professor S.V. Ochapovsky of the Ministry of Healthcare of the Krasnodar Region, Krasnodar, Russian Federation;

*Kandinsky Maxim L.*, PhD, Head of the Department for Surgical Treatment of Complicated Heart Rhythm Disorders and Cardiac Pacing, Scientific Research Institute – Regional clinical hospital № 1 n. a. Professor S.V. Ochapovsky of the Ministry of Healthcare of the Krasnodar Region, Krasnodar, Russian Federation;

*Kosmacheva Elena D.*, PhD, Deputy Director for Clinical Issues, Scientific Research Institute – Regional clinical hospital № 1 n. a. Professor S.V. Ochapovsky of the Ministry of Healthcare of the Krasnodar Region, Krasnodar, Russian Federation.

#### Вклад авторов в статью

*UEA* – интерпретация данных, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

*NAM* – получение и интерпретация данных, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

*KML* – интерпретация данных, редактирование статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

*KED* – интерпретация данных, редактирование статьи,

#### Authors Contribution Statement

*UEA* – data interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content;

*NAM* – data collection and interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content;

*KML* – data interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content;

*KED* – data interpretation, editing, approval of the final version,

утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание. fully responsible for the content.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Карпов Ю.А., Булкина О.С., Лопухова В.В., Козловская И.Л., Чернова Н.А., Бязрова Ф.Ф., Рябыкина Г.В., Лютикова Л.Н., Полевая Т.Ю., Миронов В.М., Самко А.Н. Диагностика и терапия вазоспастической стенокардии в эпоху инвазивного лечения ИБС: описание клинических случаев. РМЖ. 2014; 23:1737.
2. Обединский А.А., Бугуров С.В., Крестьянинов О.В., Кретов Е.И., Нарышкин И.А., Зубарев Д.Д., Гражданкин И.О., Ибрагимов Р.У., Байструков В.И., Найденов Р.А., Кретов Е.И. Современные возможности диагностики вазоспастической стенокардии: провокационное интракоронарное тестирование. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2017;21(1):98-103. DOI: 10.21688/1681-3472-2017-1-98-103
3. Takagi Y., Takahashi J., Yasuda S., Miyata S., Tsunoda R., Ogata Y. et al. Prognostic stratification of patients with vasospastic angina. JACC 2013;62:1144-1153. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.07.018
4. Takagi Y., Yasuda S., Tsunoda R., Ogata Y., Seki A., Sumiyoshi T. et al. Clinical characteristics and long-term prognosis of vasospastic angina patients who survived out-of-hospital cardiac arrest: multicenter registry study of the Japanese Coronary Spasm Association. Circ Arrhythm Electrophysiol 2011;4:295-302. DOI: 10.1161/CIRCEP.110.959809
5. Takatsu F, Watarai M. Mild stenosis makes prognosis of vasospastic angina worse. Coron Artery Dis 2011;22:1-5. DOI: 10.1097/MCA.0b013e3283402313
6. Togashi I., Sato T., Soejima K., Takatsuki S., Miyoshi S., Fukumoto K. et al. Sudden cardiac arrest and syncope triggered by coronary spasm. Inter J Cardiol 2013;163:56-60. DOI: 10.1016/j.ijcard.2011.05.055
7. Садовникова И.И. Вазоспастическая стенокардия. Некоторые вопросы терапии. РМЖ. 2009;18:1169
8. Певзнер Д. В., Дулаев Л.О., Шахнович Р.М., Терещенко А. С. Вазоспастическая стенокардия с жизнеугрожающими нарушениями ритма сердца. Неотложная кардиология 2016; 1:17-23
9. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2013;34:2949-3003. DOI: 10.1093/eurheartj/eh296
10. Walling A., Waters D.D., Miller D.D., Roy D., Pelletier G.B., Theroux P. Long-term prognosis of patients with variant angina. Circulation. 1987;76(5):990-997.
11. Лупанов В.П. Вазоспастическая стенокардия. Справочник поликлинического врача 2007; 12: 15–16
12. Штрыголь С.Ю. Бета-адреноблокаторы: фармакологические свойства и клиническое применение. Провизор. 2003;13
13. Короткевич А.А., Коков А.Н. Гибридные технологии лучевой диагностики ишемической болезни сердца: современные возможности и перспективы. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2015;(1):5-9. DOI:10.17802/2306-1278-2015-1-5-9

## REFERENCES

1. Karpov Ju.A., Bulkina O.S., Lopuhova V.V., Kozlovskaja I.L., Chernova N.A., Bjazrova F.F., Rjabykina G.V., Ljutikova L.N., Polevaja T.Ju., Mironov V.M., Samko A.N. Diagnostika i terapija vazospasticheskoj stenokardii v jepohu invazivnogo lechenija IBS: opisaniye klinicheskikh sluchaev. RMZh. 2014;23: 1737 (In Russian).
2. Obedinskiy A.A., Bugurov S.V.1, Krestyaninov O.V., Naryshkin I.A., Zubarev D.D., Grazhdankin I.O., Ibragimov R.U., Baystrukov V.I., Naydenov R.A., Kretov E.I. Modern diagnostic capabilities for vasospastic angina diagnostics (intracoronary provocative testing). Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya. 2017;21(1):98-103 (In Russian). DOI: 10.21688/1681-3472-2017-1-98-103
3. Takagi Y., Takahashi J., Yasuda S., Miyata S., Tsunoda R., Ogata Y. et al. Prognostic stratification of patients with vasospastic angina. JACC 2013;62:1144-1153. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.07.018
4. Takagi Y., Yasuda S., Tsunoda R., Ogata Y., Seki A., Sumiyoshi T. et al. Clinical characteristics and long-term prognosis of vasospastic angina patients who survived out-of-hospital cardiac arrest: multicenter registry study of the Japanese Coronary Spasm Association. Circ Arrhythm Electrophysiol 2011;4:295-302. DOI: 10.1161/CIRCEP.110.959809
5. Takatsu F, Watarai M. Mild stenosis makes prognosis of vasospastic angina worse. Coron Artery Dis 2011;22:1-5. DOI: 10.1097/MCA.0b013e3283402313
6. Togashi I., Sato T., Soejima K., Takatsuki S., Miyoshi S., Fukumoto K. et al. Sudden cardiac arrest and syncope triggered by coronary spasm. Inter J Cardiol 2013;163:56-60. DOI: 10.1016/j.ijcard.2011.05.055
7. Sadovnikova I.I. Vazospasticheskaja stenokardija. Nekotorye voprosy terapii. RMZh. 2009;18:1169 (In Russian).
8. D. V. Pevzner, L. O. Dulaev, R. M. Shakhnovich, A. S. Tereshchenko. A case of vasospastic angina with life-threatening heart rhythm. Emergency cardiology. 2016;1:17-23 (In Russian).
9. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2013;34:2949-3003. DOI: 10.1093/eurheartj/eh296
10. Walling A., Waters D.D., Miller D.D., Roy D., Pelletier G.B., Theroux P. Long-term prognosis of patients with variant angina. Circulation. 1987;76(5):990-997.
11. Lupanov V.P. Vazospasticheskaja stenokardija. Spravochnik poliklinicheskogo vracha. 2007;12:15-16 (In Russian).
12. C.Ju. Shtrygol'. Beta-adrenoblokatory: farmakologicheskie svojstva i klinicheskoe primenenie. Provizor. 2003; 13 (In Russian).
13. Korotkevich A.A., Kokov A.N. Hybrid technology of beam diagnostics in the diagnosis of coronary heart disease: current opportunities and prospects. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2015;(1):5-9 (In Russian). DOI:10.17802/2306-1278-2015-1-5-9

**Для цитирования:** Е.А. Ульбашева, А.М. Намиток, М.В. Кандинский, Е.Д. Космачёва. Варианты клинического течения вазоспастической стенокардии. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2018; 7 (4): 121-127. DOI: 10.17802/2306-1278-2018-7-4-121-127

**To cite:** E.A. Ulbasheva, A.M. Namitokov, M.V. Kandinsky, E.D. Kosmacheva. Clinical patterns of vasospastic angina. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2018; 7 (4): 121-127. DOI: 10.17802/2306-1278-2018-7-4-121-127