



DOI: 10.20514/2226-6704-2024-14-3-235-240

УДК 616-002.957-056.43-06:[616.132.2-036.11:616.127-005.8]

EDN: XLXHGL

**Е.Д. Реснянская*, Д.С. Евдокимов, В.С. Феоктистова**ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Минздрава России, кафедра факультетской терапии, Санкт-Петербург, Россия

СИНДРОМ КОУНИСА: ИНФАРКТ МИОКАРДА ПОСЛЕ УКУСОВ ОС

E.D. Resnyanskaya*, D.S. Evdokimov, V.S. FeoktistovaNorth-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov,
Department of Faculty Therapy, St. Petersburg, Russia

Kounis Syndrome: Myocardial Infarction After Wasp Bites

Резюме

В представленном клиническом случае описывается довольно редко встречающийся синдром Коуниса (СК) II типа, возникший у мужчины 69 лет с факторами риска ишемической болезни сердца (ИБС) после укусов ос и сопровождающийся развитием острого инфаркта миокарда (ОИМ) вследствие тромбоза коронарной артерии (КА). Диагноз ОИМ был подтвержден на основании лабораторно-инструментальных данных: повышения уровня тропонина (>10000 пг/мл), изменений на электрокардиограмме (ЭКГ) (элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF), выявленных нарушений сократимости левого желудочка (ЛЖ) по данным эхокардиографии (зона акинезии базального нижнего сегмента ЛЖ, гипокинезия срединных нижнего и переднебокового сегментов ЛЖ, апикального бокового сегмента ЛЖ), результатов коронароангиографии (острая окклюзия с признаками пристеночного тромбоза в правой коронарной артерии). Причиной тромбоза КА могла послужить как выраженная иммунно-воспалительная реакция, так и введение адреналина для купирования анафилактической реакции. У СК в настоящее время нет четких критериев для верификации заболевания, диагноз подтверждается на основании комплексной оценки пациента с острым коронарным синдромом (ОКС) и наличием выраженной аллергической/анафилактической реакции. Дополнительно для подтверждения СК предлагается оценивать уровень гистамина и триптазы в крови, однако данные биомаркеры довольно быстро метаболизируются, и в большинстве случаев выявить их повышенный уровень не удается.

Представленный клинический случай в очередной раз подчеркивает важность информирования клиницистов о риске развития ОКС на фоне выраженной аллергической реакции, а также необходимость дальнейшего изучения СК с целью разработки тактики лечения и профилактики для данной группы пациентов.

Ключевые слова: аллергическая реакция, острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, синдром Коуниса

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Статья получена 18.03.2024 г.

Принята к публикации 27.05.2024 г.

Для цитирования: Реснянская Е.Д., Евдокимов Д.С., Феоктистова В.С. СИНДРОМ КОУНИСА: ИНФАРКТ МИОКАРДА ПОСЛЕ УКУСОВ ОС. Архивъ внутренней медицины. 2024; 14(3): 235-240. DOI: 10.20514/2226-6704-2024-14-3-235-240. EDN: XLXHGL

Abstract

The presented clinical case describes a rather rare type II Kunis syndrome (SC) that occurred in a 69-year-old man with risk factors for coronary heart disease (CHD) after wasp bites and was accompanied by the development of acute myocardial infarction (MI) due to coronary artery thrombosis (CA). The diagnosis of MI was confirmed on the basis of laboratory and instrumental data: an increase in troponin levels (>10000 pg/ml), changes in the electrocardiogram (ECG) (elevation of the ST segment in II, III leads, aVF), revealed violations of the contractility of the left ventricle (LV) according to echocardiography (zone of akinesia of the basal lower segment LV, hypokinesia of the median inferior and anterolateral segments of the LV, the apical-lateral segment of the LV), the results of coronary angiography (acute occlusion with signs of parietal thrombosis in the right coronary artery).

*Контакты: Екатерина Денисовна Реснянская, e-mail: katerina.resn_7@mail.ru

*Contacts: Ekaterina D. Resnyanskaya, e-mail: katerina.resn_7@mail.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7889-3679>

The cause of CA thrombosis could be either a pronounced immuno-inflammatory reaction or the administration of adrenaline to stop anaphylactic reaction. Currently, there are no clear criteria for the verification of SC, the diagnosis is confirmed on the basis of a comprehensive examination of a patient with acute coronary syndrome (ACS) and the presence of a pronounced allergic/anaphylactic reaction. Additionally, to confirm the SC, it is proposed to assess the level of histamine and tryptase in the blood, however, these markers are metabolized quite quickly and, in most cases, it is not possible to identify their elevated levels.

This case once again underlines the importance of informing doctors about the risk of developing ACS against the background of a pronounced allergic reaction, as well as the need for further study of SC in order to develop tactics for the treatment and prevention of this group of patients.

Key words: allergic reaction, acute coronary syndrome, myocardial infarction, Kounis syndrome

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Article received on 18.03.2024

Accepted for publication on 27.05.2024

For citation: Resnyanskaya E.D., Evdokimov D.S., Feoktistova V.S. Kounis Syndrome: Myocardial Infarction After Wasp Bites. The Russian Archives of Internal Medicine. 2024; 14(3): 235-240. DOI: 10.20514/2226-6704-2024-14-3-235-240. EDN: XLXNGL

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АСК — ацетилсалициловая кислота, ББ — бета-блокатор, ГКС — глюкокортикостероиды, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМ — инфаркт миокарда, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, КА — коронарная артерия, КАГ — коронарография, ЛЖ — левый желудочек, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ОКС — острый коронарный синдром, ОА — огибающая артерия, ПКА — правая коронарная артерия, ПГД — простагландин, СД — сахарный диабет, СК — синдром Коуниса, ЦОГ — циклооксигеназа, ФП — фибрилляция предсердий, ЭКГ — электрокардиограмма

Введение

Синдром Коуниса (СК) — это неотложное состояние, включающее в себя выраженную аллергическую реакцию и острый коронарный синдром, патогенетической основой которого является иммунно-опосредованная реакция активации и дегрануляции тучных клеток [1].

Встречаемость СК составляет около 0,02 % от всех госпитализаций в отделения неотложной помощи и 3,4 % от всех госпитализированных пациентов с аллергией, что позволяет считать заболевание редким [1]. В структуре синдрома выделяют три типа: I тип (72,6 %) — возникает вследствие вазоспазма у пациентов без ишемической болезни сердца (ИБС); II тип (22,3 %) — характерен для пациентов, имеющих ИБС в анамнезе, при этом высвобождение воспалительных медиаторов вызывает не только спазм коронарных артерий, но и эрозию или разрыв атеросклеротической бляшки; III тип (5,1 %) — включает пациентов с тромбозом стента коронарной артерии [2].

К главным триггерам СК относят прием антибиотиков (27,4 %) и укусы насекомых (23,4 %) [2]. В данной публикации описывается клинический случай развития СК у пациента после укусов ос.

Описание клинического случая

Информированное согласие на публикацию клинического случая, подписанное пациентом, получено.

Пациент А., 69 лет, 22.06.2023 г. госпитализирован в экстренном порядке с аллергической реакцией по типу анафилактического шока и впервые выявленным пароксизмом фибрилляции предсердий (ФП) в городской стационар г. Санкт-Петербурга.

В анамнезе артериальная гипертензия (АГ) в течение 5 лет, максимальное повышение артериального

давления (АД) до 160/100 мм рт. ст., привычное АД — 120/85 мм рт. ст. Регулярную антигипертензивную терапию не получал, при повышении АД принимал половину таблетки комбинированного препарата (амлодипин 10 мг + индапамид 2,5 мг + периндоприл 8 мг). Более трех лет пациента беспокоила одышка при подъеме по лестнице на 4-й этаж. Других жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы (нарушений ритма, болей ангинозного характера и т.д.) не отмечает, наличие сахарного диабета (СД), перенесенного ИМ и острого нарушения мозгового кровообращения отрицает. Наследственность у пациента отягощена со стороны матери по АГ, ИМ, острому нарушению мозгового кровообращения (ОНМК). С 22 лет пациент курит по 20 сигарет в день. Сопутствующие заболевания: хронический геморрой, с частыми обострениями; хронический гастродуоденит. В течение жизни травм и оперативных вмешательств не было. Аллергологический анамнез: ранее реакция на укусы ос сопровождалась возникновением отека в месте укуса и одышки, купировалось самостоятельным приемом антигистаминных препаратов. Пищевую и лекарственную аллергию отрицает.

Ухудшение состояния 22.06.2023г. в 13:00 после того, как при работе в гараже пациента дважды укусили осы в руку и шею. Через несколько минут после укусов появилось ощущение нехватки воздуха, страх смерти, резкая слабость. Пациент обратился за помощью к товарищу, который транспортировал его до пункта охраны, где пациент потерял сознание. Через 35 минут прибыла бригада скорой медицинской помощи. На догоспитальном этапе пациенту были введены: эпинефрин внутримышечно 0,5 мг, преднизолон 90 мг внутривенно струйно, хлоропирамин 20 мг внутривенно. На электрокардиограмме (ЭКГ) зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий (ФП) с частотой сокращения желудочков 110 ударов в минуту, очаговых

изменений процессоров реполяризации желудочков обнаружено не было. Развитие анафилактического шока, синкопального состояния и возникновение впервые выявленного пароксизма ФП послужило поводом к экстренной госпитализации пациента в городской стационар г. Санкт-Петербурга (рис. 1).

На момент поступления в приемный покой пациент находился в ясном сознании и предъявлял жалобы на общую слабость, ощущение нехватки воздуха, аритмичное сердцебиение. Ангинозные боли при поступлении отрицал. Объективно состояние расценивалось как средней тяжести. Кожный покров бледный, акроцианоз, отеков и высыпаний нет, локальная гиперемия и отек в местах укусов (правая рука, шея). Видимые слизистые без особенностей. АД 100/55 мм рт.ст. на обеих руках. Пульс — 98 уд/мин, аритмичный. Частота дыхательных движения — 20/мин. При аускультации тоны сердца глухие, шумов нет. В верхних и средних отделах легких дыхание жесткое, в нижних отделах дыхание было ослаблено и выслушивались крепитирующие хрипы. Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

При регистрации ЭКГ в приемном покое — спонтанное восстановление синусового ритма, нарушений процессов реполяризации миокарда нет. Тропонин Т при поступлении в стационар — 24,73 пг/мл (N <50 пг/мл). В клиническом анализе крови обращала на себя внимание нормохромная анемия легкой степени (гемоглобин 120 г/л), в биохимическом анализе крови — низкий уровень общего белка (53 г/л), повышение креатинина (129 мкмоль/л), повышение глюкозы (9,07 ммоль/л).

Повышение креатинина до 115-130 мкмоль/л при диспансеризации и самостоятельной сдаче анализов регистрируется более 1,5 лет, что позволило верифицировать хроническую болезнь почек. Липидограмма: общий холестерин — 6,31 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности — 4,53 ммоль/л, триглицериды — 0,89 ммоль/л. Нарушений электролитов крови выявлено не было. Общий анализ мочи — глюкозурия 14 ммоль/л (N <1,7 ммоль/л), белок 1 г/л (N <0,1 г/л). Коагулограмма в пределах референсных значений. На рентгенографии органов грудной клетки от 22.06.23г.: свежих очаговых и инфильтративных изменений в легких не обнаружено, выявлен умеренный легочно-венозный застой. По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости и почек от 22.06.23: диффузные изменения печени и поджелудочной железы; киста правой почки до 2 см.

Через 30 минут после поступления в стационар у пациента внезапно появилась острая, давяще-сжимающая боль высокой интенсивности за грудиной с иррадиацией в межлопаточную область, сопровождающаяся удушьем, обильным потоотделением и резкой слабостью. При регистрации ЭКГ: ритм синусовый, элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF (рис 2.). В связи с чем пациент в экстренном порядке был направлен в отделение рентгенхирургических методов диагностики и лечения для выполнения коронарографии (КАГ). Перед вмешательством пациент получил рег ос 600 мг клопидогрела, 300 мг ацетилсалициловой кислоты (АСК) и 5000 ЕД гепарина внутривенно.



Рисунок 1.
Временная шкала течения заболевания

Примечание: СМП — скорая медицинская помощь, ЭКГ — электрокардиограмма, ФП — фибрилляция предсердий, ПКА — правая коронарная артерия, ЗБВ — заднебоковая ветвь

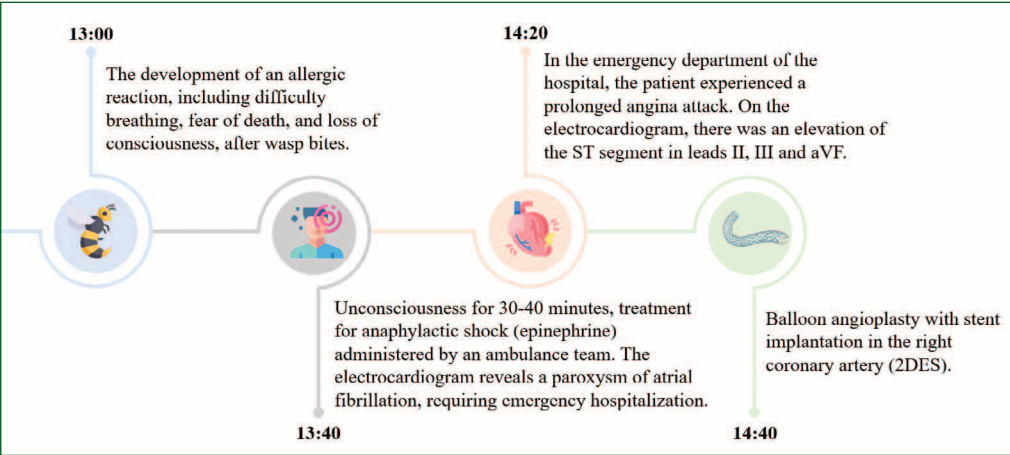


Figure 1. *Timeline of disease progression*

Note: EMS — emergency medical care, ECG — electrocardiogram, AF — atrial fibrillation, RCA — right coronary artery, PCA — posterolateral branch

По данным КАГ от 22.06.23г. (рис. 3): стеноз средней трети передней межжелудочковой артерии до 50 %, дистальнее — мышечный мостик, стенозирующий просвет в систолу; первая диагональная ветвь стенозирована в проксимальной трети до 85 %, вторая диагональная ветвь стенозирована в проксимальной трети до 85 %; огибающая артерия (ОА) — субокклюзия; правая коронарная артерия стенозирована в средней трети до 70 %, в дистальной трети острая окклюзия с признаками пристеночного тромбоза. Одномоментно выполнена баллонная ангиопластика со стентированием правой коронарной артерии (ПКА) и ее задней боковой ветви (2 DES). Реваскуляризация прошла без осложнений. Рекомендовано стентирование ОА в плановом порядке.

После оперативного вмешательства пациент в стабильном состоянии был переведен в отделение реанимации для дальнейшего наблюдения.

По данным эхокардиографии на 2-е сутки госпитализации: конечный диастолический объем ЛЖ 120 мл, конечный систолический объем 60 мл, толщина межжелудочковой перегородки 12 мм, фракция выброса (по Симпсону) 50 %, объем левого предсердия 60 мл, зона акинезии базального нижнего сегмента левого ЛЖ, гипокинезия срединных нижнего и переднебокового сегментов ЛЖ, апикального бокового сегмента ЛЖ; аорта умеренно расширена в восходящем отделе (до 41мм);

клапанный аппарат без гемодинамически значимых изменений; расчетное давление в легочной артерии в пределах нормы; перикард без особенностей. Тропонин Т в динамике — >10000 пг/мл. В клиническом анализе крови сохранялся сниженный уровень гемоглобина в диапазоне от 105 до 115 г/л; уровень лейкоцитов был повышен на 3-и сутки госпитализации до $16,15 \times 10^9/\text{л}$ с постепенным снижением к 5-ым суткам госпитализации до $6,9 \times 10^9/\text{л}$, в остальном без особенностей. В биохимическом анализе крови в динамике наблюдалась стойкая гипергликемия с максимальным повышением до 15,4 ммоль/л на 2-е сутки госпитализации, в связи с чем пациент был консультирован эндокринологом.

Консультация эндокринолога от 23.06.2023г.: сахарный диабет 2 типа впервые выявленный, рекомендована инсулинотерапия по уровню гликемии.

К концу вторых суток госпитализации пациент в стабильном состоянии был переведен в отделение кардиологии для дальнейшего обследования и лечения. На фоне проводимого лечения (дезагреганты, антикоагулянты, б-блокаторы (ББ), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), статины, ингибитор протонной помпы, диуретики) состояние улучшилось, гемодинамика стабильная, явления сердечной и дыхательной недостаточности компенсированы, ангинозные боли не рецидивировали.

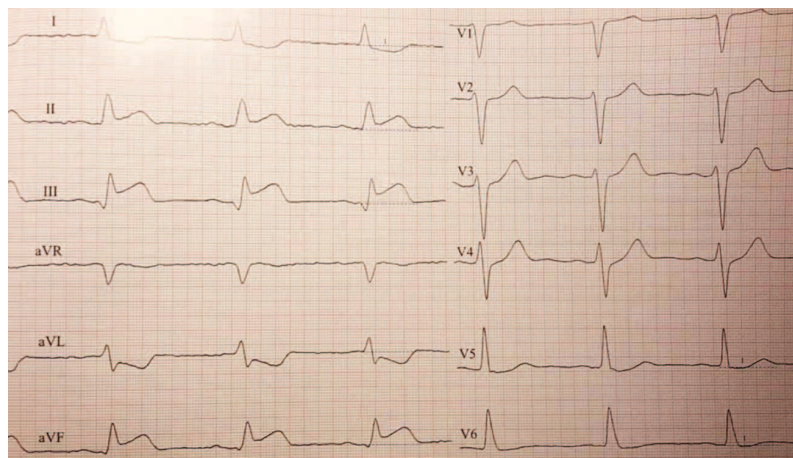


Рисунок 2. Электрокардиограмма, снятая в приемном покое — ритм синусовый с ЧСС 75 ударов в минуту, электрическая ось сердца нормальная, элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF

Figure 2. Electrocardiogram taken in the emergency room — sinus rhythm with a heart rate of 75 beats per minute, normal electrical axis of the heart, ST segment elevation in leads II, III, aVF

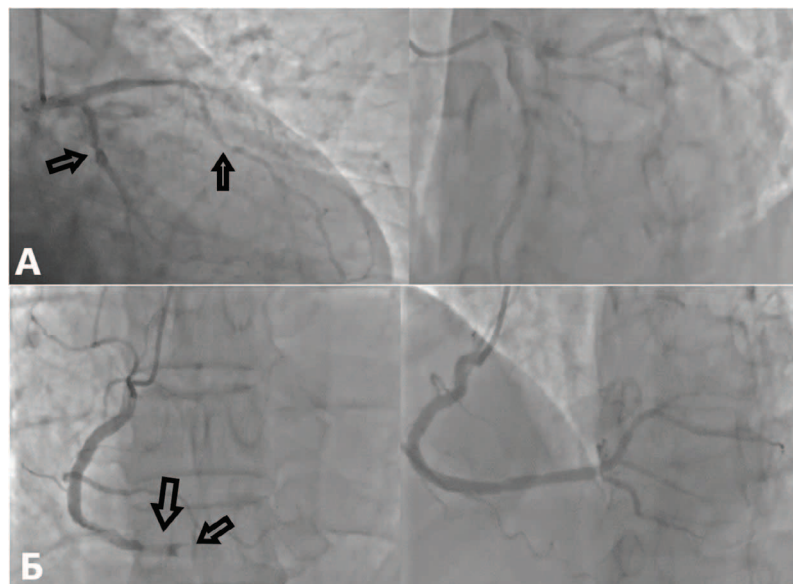


Рисунок 3. Результаты чрескожного коронарного вмешательства: А — левая коронарная артерия в двух проекциях (левая стрелка указывает на субокклюзию в ОА, а правая стрелка указывает на стеноз в ПМЖА), Б — правая коронарная артерия до и после стентирования (стрелки указывают на стеноз и окклюзию просвета артерии)

Figure 3. Results of percutaneous coronary intervention: A — left coronary artery in two projections (the left arrow indicates subocclusion in the OAD, and the right arrow indicates stenosis in the LAD), B — the right coronary artery before and after stenting (arrows indicate stenosis and occlusion of the artery lumen)

Диагноз

Основной: Ишемическая болезнь сердца. Острый трансмуральный инфаркт миокарда нижней стенки ЛЖ от 22.06.2023г. Баллонная ангиопластика со стентированием ПКА и заднебоковой ветви ПКА (2DES) от 22.06.2023г.

Гипертоническая болезнь III стадии. Неконтролируемая АГ. Гипертрофия ЛЖ. Гиперлипидемия. Сахарный диабет 2-го типа, целевой уровень гликированного гемоглобина $\leq 7,5\%$. Хроническая болезнь почек С3а (рСКФ (CKD EPI 2021) — 52 мл/мин/1,73м²). А1? Риск 4 (очень высокий). Целевое АД $< 130/80$ мм рт.ст.

Осложнения: острая сердечная недостаточность Killip II \rightarrow хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (50 %) IIa стадии, 2 ФК.

Впервые выявленный пароксизм фибрилляции предсердий от 22.06.2023г., спонтанное восстановление синусового ритма от 22.06.2023г. EHRA I, CHA₂DS₂-VASc 3 балла, HAS-BLED 2 балла.

Сопутствующий: Аллергическая реакция по типу анафилактического шока на укусы осы, купирована 22.06.2023г.

Анемия легкой степени, нормохромная, нормоцитарная.

Хронический геморрой, умеренное обострение.

Хронический гастродуоденит, вне обострения.

При выписке из стационара на амбулаторном этапе рекомендован прием ривароксабана 15 мг/сут; клопидогреля 75 мг/сут; аторвастатина 40 мг/сут; бисопролола 5 мг/сут; периндоприла 6 мг/сут; индапамида 1,5 мг/сут; омега-3 20 мг/сут. Рекомендована повторная консультация эндокринолога на амбулаторном этапе для подбора терапии.

В дальнейшем, при амбулаторных визитах к кардиологу через 6 и 12 месяцев, у пациента сохранялись жалобы на одышку при подъеме на третий этаж, других жалоб со стороны органов и систем выявлено не было. Принимая во внимание аллергологический анамнез пациента было рекомендовано обратиться к аллергологу в плановом порядке, однако пациент выразил отказ.

Обсуждение

Патогенез СК до конца не выяснен. Считается, что возникновение СК связано с высвобождаемыми в процессе аллергической реакции медиаторами воспаления (гистамин, фактор активации тромбоцитов, продукты метаболизма арахидоновой кислоты, нейтральная протеаза), а также различными цитокинами и хемокинами [3].

Специальные диагностические тесты для верификации СК отсутствуют [4]. Помимо клинических особенностей, данных ЭКГ и значений биомаркеров повреждения миокарда следует учитывать такие показатели, как уровень гистамина, триптазы и IgE. Однако сложность дополнительных диагностических тестов состоит в том, что уровень гистамина, из-за его короткого периода полураспада, целесообразно определять только в течение 10 минут от момента появления симптомов

анафилаксии, в то время как триптаза повышается через 30 мин после манифестации аллергической реакции и снижается уже через 120 минут [5].

В данном случае предшествующая острому ИМ системная анафилактическая реакция у пациента с факторами риска ИБС (отягощенная наследственность, мужской пол, возраст, АГ, курение, сахарный диабет и дислипидемия) позволяет предположить у него синдром Коуниса II типа [1]. Дискутабельным остается вопрос о причине разрыва атеросклеротической бляшки и тромбоза коронарной артерии (КА): являлось ли это событие прямым следствием вазоспазма и/или выброса медиаторов воспаления на фоне аллергической реакции или же вызвано экзогенным введением адреналина, который по данным литературы может выступать самостоятельным триггером для развития ИМ [6].

В настоящее время отсутствуют рекомендации по лечению СК, и все доступные данные основываются на публикациях клинических случаев. Вместе с тем, ведение пациентов с СК является сложной задачей, так как требует одновременного назначения препаратов, для купирования аллергической реакции и средств, направленных на предотвращение формирования или уменьшения зоны ишемии миокарда [7].

В частности адреномиметики, используемые для купирования анафилактического шока могут оказывать негативное действие на течение ОКС. Так, адреналин, играющий центральную роль в лечении аллергической реакции, может способствовать спазму КА и увеличить зону ишемии миокарда [8]. Однако сообщений о летальных исходах пациентов с СК после внутримышечного введения адреналина нет [9].

Согласно данным литературы, применение блокаторов H₁-рецепторов, таких как димедрол и хлорфенирамин, не наносит вреда при СК, однако при слишком быстром введении могут привести к гипотензии и снижению тканевой перфузии [9].

В отношении глюкокортикостероидов (ГКС) мнения экспертов также неоднозначные. Так, выраженное противовоспалительное действие ГКС способно повысить риск развития аневризмы сердца при ИМ и стать причиной нарушений ритма [10], однако Clemen B. с соавт. (2021) считает, что применение ГКС у пациентов СК безопасно, эффективно и полезно для предотвращения повторной анафилаксии [9].

После стабилизации состояния и купирования аллергической реакции при СК, дальнейшая тактика ведения пациента должна быть сосредоточена на лечении ОКС в соответствии с действующими клиническими рекомендациями, однако и тут есть ряд спорных вопросов [9]. Морфин, часто используемый при ОКС для обезболивания и предупреждения отека легких, вызывает дегрануляцию тучных клеток, что может усугубить анафилаксию и вазоспазм [9]. В связи с чем, если необходимо обезболить пациента, предлагается предпочтительно отдавать фентанилу [11].

При СК, по возможности, также следует избегать назначения бета-блокаторов (ББ) и АСК. Считается, что ББ могут привести к неконтролируемой альфа-адренергической активности и усилению спазма КА [12].

Механизм действия АСК основан на ингибировании активности ферментов циклооксигеназ (ЦОГ-1 и ЦОГ-2), участвующих в синтезе простаглицлинов, тромбосана и простаглицлинов (ПГД), в частности ПГД₂. Поскольку ПГД вызывает коронарную вазоконстрикцию, их снижение при применении АСК, оказывает положительное влияние на течение ОКС. Однако нарушение синтеза ПГД₂ способствует повышению продукции неингибированной липоксигеназой лейкотриена, что может поддерживать аллергическую реакцию [9].

Gopinath B. со соавт. в своем обзоре 2022г. предлагают тактику лечения пациента с СК II типа [13]. В основе ведения пациента с СК II типа должен быть протокол лечения ОКС с совместным применением ГКС и антигистаминных препаратов. При необходимости возможно назначение вазодилататоров (нитраты, блокаторы медленных кальциевых каналов). У пациентов с СК II типа, которые ранее получали ББ, адреналин может быть неэффективен и одновременно с этим, вследствие непредсказуемого и неконтролируемого α-адренергического эффекта, вызвать или усилить коронарный вазоспазм. В связи с чем, у пациентов, принимавших ББ до возникновения СК II типа или получивших их во время лечения ОКС, предлагается применять для купирования анафилактической реакции внутривенно глюкагон (1-5 мг в течение 5 мин с последующей инфузией 5-15 мкг/мин) [14]. Кроме того, если пациент с СК II типа не отвечает на адреналин, ему может быть назначен мощный альфа-агонист — метоксамин [14].

В представленном клиническом случае у пациента не было установленного диагноза ИБС, в связи с этим предсказать развитие СК II типа было крайне сложно, следовательно, тактика лечения пациента не могла соответствовать предложенному Gopinath B. с соавт. (2022) алгоритму. Вероятно, для более четкой тактики ведения таких пациентов требуется разработка прогностических шкал риска развития СК, однако для достижения этой цели необходимо накопить больше клинических данных [15].

Заключение

Синдром Коуниса остается нерешенной проблемой кардиологии, требующей междисциплинарного подхода. В настоящее время остается ряд вопросов по алгоритму диагностики данного заболевания, тактики лечения в остром периоде, а также методах первичной и вторичной профилактики, особенно у лиц, подверженных частым аллергическим реакциям и имеющих факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией

Реснянская Е.Д. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7889-3679>): сбор, анализ и интерпретация данных, написание текста статьи
Евдокимов Д.С. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3107-1691>): сбор данных, написание текста статьи, работа с литературными источниками

Феоктистова В.С. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4161-3535>): анализ источников литературы, редактирование текста статьи, утверждение финального варианта рукописи

Author Contribution:

All the authors contributed significantly to the study and the article, read and approved the final version of the article before publication

Resnyanskaya E.D. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7889-3679>): data collection, analysis and interpretation, writing the text of the article. The author is responsible for the correspondence

Evdokimov D.S. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3107-1691>): data collection, writing the text of the article, working with literary sources

Feoktistova V.S. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4161-3535>): analysis of literary sources, editing of the text of the article, approval of the final version of the manuscript

Список литературы/References:

- 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/ccm-2016-0010
- Dimos A, Xanthopoulos A, Bismpos D, et al. Delayed Acute Coronary Syndrome Caused by Multiple Bee Stings: A Rare Case of Kounis Syndrome. *Cureus*. 2021; 13(3): e14120. doi: 10.7759/cureus.14120
- Kounis NG. Coronary hypersensitivity disorder: the Kounis syndrome. *Clin Ther*. 2013; 35(5): 563-571. doi: 10.1016/j.clinthera.2013.02.022
- La Cognata O, Trimarchi G, Lo Savio A, et al. Kounis syndrome in a patient with multivessel coronary artery disease and DRESS. *Clin Case Rep*. 2023; 11(3): e7121. doi: 10.1002/ccr3.7121
- Cesarz T, Ganti L. Kounis syndrome: ST elevations in the setting of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol Glob*. 2023; 2(4): 100152. doi: 10.1016/j.jacig.2023.100152
- Kounis NG, Koniari I, Tsigkas G, et al. Angina following anaphylaxis: Kounis syndrome or adrenaline effect? *Malays Fam Physician*. 2020; 15(3): 97-98.
- Tripathi S, Kulikowska A, Patel PM, et al. Acute Myocardial Ischemia Following Bee Sting in an Adolescent Male: A Case Report. *Am J Case Rep*. 2020; 21: e922120. doi: 10.12659/AJCR.922120
- Calogiuri G, Savage MP, Congedo M, et al. Is Adrenaline Always the First Choice Therapy of Anaphylaxis? An Allergist-cardiologist Interdisciplinary Point of View. *Curr Pharm Des*. 2023; 29(32): 2545-2551. doi: 10.2174/0113816128257514231019165809
- Clemen B, Nwosu I, Chukwuka N, et al. Recognizing Kounis Syndrome: A Report of Type 2 Kounis Syndrome and a Brief Review of Management. *Cureus*. 2021; 13(11): e19712. doi: 10.7759/cureus.19712
- Fassio F, Losappio L, Antolin-Amerigo D, et al. Kounis syndrome: A concise review with focus on management. *Eur J Intern Med*. 2016; 30: 7-10. doi: 10.1016/j.ejim.2015.12.004
- Kounis NG, Koniari I, Velissaris D, et al. 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
- Khan K, Szalai G, Anjum H, et al. Bee Attack or Heart Attack: Kounis Syndrome. *Cureus*. 2021; 13(4): e14740. doi: 10.7759/cureus.14740
- Gopinath B, Kumar G, Nayaka R, et al. Kounis syndrome and atrial fibrillation after bee sting: A case report. *J Family Med Prim Care*. 2022; 11(11): 7460-7462. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_901_22
- Cevik C, Shome GP, Kounis NG. Treatment of Kounis syndrome. *Int J Cardiol*. 2010; 143(3): 223-226. doi: 10.1016/j.ijcard.2010.02.040
- Liao R, Cheng S, Xu N. Case Report: Kounis syndrome due to cryptopteran bite. *Front Cardiovasc Med*. 2024; 11: 1339514. doi: 10.3389/fcvm.2024.1339514