

e-ISSN: 2345-0592 Online issue Indexed in <i>Index Copernicus</i>	Medical Sciences Official website: www.medicisciences.com	
--	--	---

Kounis syndrome - acute coronary syndrome, caused by anaphylactic shock: case report

Evelina Zarambaitė¹, Laurynas Skrodenis¹, Giedrė Bakšytė¹

¹Lithuanian University of Health Sciences, Kaunas Clinics, Department of Cardiology, Kaunas, Lithuania.

Abstract

Introduction. Kounis syndrome is a deceptive and polymorphic clinical situation in which an acute allergic reaction coexists with an acute coronary syndrome. It requires particular diagnostic and therapeutic vigilance, as manifestations of myocardial ischemia and allergic reaction may occur concurrently and mimic a “typical” acute coronary syndrome.

Clinical case. Two patients were admitted with an acute allergic reaction accompanied by electrocardiographic and laboratory evidence of myocardial injury. Case 1: A 37-year-old man developed airway obstruction and hypotension after a hornet sting, which was subsequently accompanied by transient ST-segment elevation, ventricular fibrillation, and prolonged resuscitation. Thrombolysis was performed for suspected inferior ST-segment elevation myocardial infarction. Coronary angiography revealed no coronary artery stenoses, while echocardiography demonstrated inferior wall akinesia. Case 2: A 44-year-old woman developed pruritus and dyspnea after hair dye use. The electrocardiogram showed changes consistent with inferior ST-segment elevation myocardial infarction, with a rising troponin concentration. Coronary angiography demonstrated non-obstructive coronary artery narrowing (up to 50%), and an elevated serum tryptase level was detected on the day of the admission.

Conclusion. Both cases underscore the importance of coordinated diagnosis and management of anaphylaxis and acute coronary syndrome. When Kounis syndrome is suspected, serum tryptase concentration should be obtained as early as possible to facilitate prompt diagnosis confirmation.

Keywords: Kounis syndrome, ST segment elevation myocardial infarction, anaphylaxis, triptase.

Kounis sindromas – ūminis vainikinių arterijų sindromas, sukeltas anafilaksinio šoko: klinikinis atvejis

Evelina Zarambaitė¹, Laurynas Skrodenis¹, Giedrė Bakšytė¹

¹Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Kauno klinikos, Kardiologijos klinika, Kaunas, Lietuva

Santrauka

Įvadas. Kounis sindromas - klastinga ir daugiapavidalė klinikinė situacija, kurioje persipina ūminė alerginė reakcija ir ūminis vainikinių arterijų sindromas. Šis sindromas reikalauja ypatingo dėmesingumo diagnostikoje ir gydyme, nes miokardo išemijos ir alerginės reakcijos simptomai gali pasireikšti vienu metu ir imituoti „įprastą“ ūminį vainikinių arterijų sindromą.

Klinikiniai atvejai. Aprašomi du pacientai, stacionarizuoti dėl ūminės alerginės reakcijos kartu su elektrokardiografiniais ir laboratoriniais miokardo pažeidimo požymiais. 1 atvejis: 37 metų vyrui po širdies įgėlimo pasireiškė kvėpavimo takų obstrukcija ir hipotenzija, vėliau užfiksuotas trumpalaikis ST segmento pakilimas, skilvelių virpėjimas, užsitęsęs gaivinimas. Atlikta trombolizė dėl įtarto apatinės sienelės miokardo infarkto su ST segmento pakilimu. Vainikinių arterijų angiografijoje vainikinių arterijų stenozių nenustatyta, echokardiografijoje stebėta apatinės sienelės akinezija. 2 atvejis: 44 metų moteriai po plaukų dažymo pasireiškė niežulys ir dusulys, EKG stebėti apatinės sienelės miokardo infarkto su ST segmento pakilimu būdingi pakitimai, didėjanti troponino koncentracija; angiografijoje – neobstrukciniai vainikinių arterijų susiaurėjimai (iki 50%), stacionarizavimo dieną nustatyta padidėjusi triptazės koncentracija.

Išvados. Abu atvejai pabrėžia koordinuoto anafilaksijos ir ūminio vainikinių arterijų sindromo diagnostikos ir gydymo svarbą. Triptazės tyrimas turi būti atliekamas kiek įmanoma anksčiau, įtariant Kounis sindromą bei siekiant kuo greitesnio diagnozės patvirtinimo.

Raktažodžiai: Kounis sindromas, miokardo infarktas su ST segmento pakilimu, anafilaksija, triptazė.

1. Įvadas

Kounis sindromas (KS) - tai ūminis vainikinių arterijų sindromas (ŪVAS), sukeltas alerginės reakcijos ar anafilaksijos metu vykstančios putliųjų ląstelių ir trombocitų aktyvacijos bei mediatorių (pvz., histamino, trombocitus aktyvinančio faktoriaus, eikozanoidų) išsiskyrimo, galinčio sukelti vainikinių arterijų (VA) spazmą, aterosklerotinės plokštelės destabilizaciją ar stento trombozę. (1-3) Klinikinė šio sindromo išraiška dažnai persidengia su „įprastu“ ŪVAS ir jam būdingais objektyviais radiniais, todėl alerginių simptomų (dilgėlinės, bronchospazmo, hipotenzijos, angioedemos) ir miokardo išemijos požymių pasireiškimas vienu metu turi kelti įtarimą dėl alerginės reakcijos sąlygoto ŪVAS. (1,3,4

KS klasifikuojamas į tris tipus: I - VA spazmas be struktūrinės VA ligos, II - alerginės reakcijos sukelta aterosklerotinės plokštelės destabilizacija esant aterosklerozei, III - stento trombozė alerginės reakcijos fone. (1-3) Šio sindromo diagnostika ir gydymas dažnai komplikuoti, nes vienu metu reikia valdyti ir anafilaksiją, ir ŪVAS, o dalis priemonių, naudojamų vienai būklei, gali komplikuoti kitą. Be to, specifinių, aukšto lygio įrodymais pagrįstų gairių KS gydymui nėra, todėl gydymo taktika dažnai remiasi ūminio vainikinių arterijų sindromo gydymo gairėmis ir anafilaksijos valdymo rekomendacijomis, pritaikant jas konkrečiam klinikiniam atvejui. (1,2,4)

2. Klinikinis atvejis

2.1 Pirmasis pacientas:

37 metų vyras, sergantis arterine hipertenzija (AH), kreipėsi į regioninės ligoninės skubiosios pagalbos skyrių (SPS) dėl širšės įkandimo į galvą, po kurio atsirado bendras silpnumas.

Pirminio kontakto metu SPS nustatytas sąmonės sutrikimas, auskultuojant išklaudytas stridoras. Skirtas gydymas adrenalinu, gliukokortikoidais ir klemastinu, taikyta infuzoterapija. Po gydymo stridoras sumažėjo, tačiau išliko sąmonės sutrikimas.

Monitoruojant paciento gyvybines funkcijas (GFM), nustatyta progresuojanti hipotenzija, todėl tęsta infuzoterapija ir pakartotinai skirta adrenalino. Po to stebėta teigiama sąmonės dinamika bei hemodinaminių rodiklių stabilizacija. SPS tęstas ištyrimas ir GFM. Instrumentiniuose tyrimuose ūminei patologijai būdingų pakitimų nenustatyta, tačiau arterinių kraujo dujų (AKD) tyrimas parodė ryškia metabolinę acidozę (pH - 7,21; norma 7,35-7,45) bei polinkį į hipokalemiją (K -3,98 mmol/l; norma 3,5-5,1 mmol/l).

Stebėjimo metu monitoriuje užfiksuotas ST segmento pakilimas, pacientas neteko sąmonės, GFM monitoriuje registruotas skilvelių virpėjimas (SV). Nedelsiant pradėtas specializuotas gaivinimas, atlikta defibriliacija, po kurios nustatyta elektromechaninė disociacija (EMD). Tęsiant gaivinimą, EMD epizodai kaitaliojosi su SV. Įtariant ūminį apatinės sienelės miokardo infarktą su ST segmento pakilimu (MIsSTP), pradėta intraveninė trombolizė. Pacientas gaivintas 40 minučių, po kurių atkurta spontaniškas kraujotaka.

Tolimesniam gydymui pacientas pervežtas į tretinio lygio universitetinės ligoninės Kardiologijos intensyvios terapijos skyrių (KITS). Atliktuose laboratoriniuose tyrimuose nustatyti padidėję uždegiminiai rodikliai, sutrikusi inkstų funkcija ir ženkliai padidėjusi didelio jautrumo troponino I (dTnI) koncentracija (49 824 ng/l; norma 0–31 ng/l). EKG registruotas sinusinis ritmas (SR), ūminei išemijai būdingų pakitimų

nenustatyta. Atsižvelgiant į tai, kad pacientui jau buvo atlikta trombolizė ir EKG nebuvo ūminės išemijos požymių, nuspręsta vainikinių arterijų angiografiją (VAA) atlikti per 24 valandas.

Gydymo eigoje paciento klinikinė būklė aptarta su gydytoju alergologu–klinikiniu imunologu. Atsižvelgiant į alerginę anamnezę (vaikystėje buvusi alergija maisto produktams ir dulkių erkutėms) bei anksčiau stebėtas ryškesnes reakcijas į plėviasparnių įgėlimus (lokalios, apie 10 cm dydžio edemos, išnykdavusios per 24 valandas, be sisteminių reakcijų), pacientui įtartas II tipo Kounis sindromas. Tačiau, praėjus daugiau nei 24 valandoms po anafilaksijos, specifinio KS sindromą patvirtinti leidžiančio tyrimo - triptazės koncentracijos serume ištyrimas nebebuvo informatyvus.

Vėliau atlikus VAA, vainikinių arterijų stenozių nenustatyta. Echokardiografijos metu nustatyta sumažėjusi išstūmio frakcija (IF) – 40 %, bei sistolinės funkcijos sutrikimas dėl akinetiškos apatinės kairiojo skilvelio sienelės.

Atsižvelgiant į angiografinius duomenis, labiau tikėtinas I tipo Kounis sindromas arba mišrus patofiziologinis mechanizmas. Vis dėlto, įvertinus tai, jog pacientui buvo atlikta trombolizė ir atsižvelgiant į VAA atlikimo laiką, trombozės su spontanine rekanalizacija galimybė visiškai atmesta nebuvo.

Tolimesnė gydymo eiga komplikavosi dinaminio žarnų nepraeinamumu ir kvėpavimo funkcijos nepakankamumu (KFN), dėl kurio gydymo metu suformuota tracheostoma. Taip pat nustatyta *Klebsiella pneumoniae* sukelta pneumonija, vėliau progresavusi į to paties sukėlėjo sukeltą sepsį. Dinamikoje atlikus galvos smegenų kompiuterinę tomografiją (KT), patvirtinta postanoksinė encefalopatija.

Išgydžius sepsį ir stabilizavus paciento būklę, pacientas tolimesniam gydymui buvo grąžintas į regioninę ligoninę.

2.2 Antroji pacientė:

44 metų moteris, serganti arterine hipertenzija (AH) ir 2 tipo cukriniu diabetu (CD), stacionarizuota į tretinio lygio universitetinės ligoninės Kardiologijos intensyvios terapijos skyrių (KITS) dėl ūminio apatinės sienelės miokardo infarkto su ST segmento pakilimu (MIsSTP).

Atvykus greitajai medicinos pagalbai (GMP), pacientė rasta vangiai, dezorientuota, tačiau krūtinės skausmą apklausos metu neigė. Užrašytoje EKG nustatyti ūminiam apatinės sienelės MIsSTP būdingi pakitimai.

Tikslinant anamnezę paaiškėjo, kad ryte, dažantis plaukus, pacientei atsirado delnų niežulys, bendras silpnumas ir dusulys, po ko įvyko sinkopė. Anamnezėje nurodyti du panašūs epizodai po plaukų dažymo, kurių metu taip pat pasireiškė delnų ir padų niežulys bei dusulys, tačiau simptomai praėdavo pavartojus klemastino (Tavegil).

Atliktuose laboratoriniuose tyrimuose nustatyta saikingai padidėjusi didelio jautrumo troponino I (dTnI) koncentracija (21 → 116 ng/l; norma 0–31 ng/l). Atlikus vainikinių arterijų angiografiją (VAA), ūminių okliuzijų nenustatyta, stebėti vainikinių arterijų susiaurėjimai iki 50 % (S7 – 30–49%, S17 – 30–49%). Echokardiografijos metu nustatyta IF – 50 %, stebėta sumažėjusi tarpkilvelinės pertvaros viršūninių segmentų kontrakcija.

Įtariant alerginės reakcijos sąlygotą ŪVAS, stacionarizavimo dieną pacientei iširta triptazės koncentracija kraujyje, nustatytas jos padidėjimas (55,22 → 22,28 ng/ml; norma 0-10 ng/ml). Pacientės būklei išliekant stabiliai, ji tolimesniam gydymui perkelta į kardiologijos

skyrių. Skyriuje atliktas Holterio monitoravimas (HM), kurio metu reikšmingų ritmo ar laidumo sutrikimų nenustatyta. Išliekant gerai savijautai, pacientė nukreipta kardiologinei reabilitacijai.

3. Diskusija

Šiame straipsnyje pristatyti du KS klinikiniai atvejai atskleidžia praktinį šio sindromo iššūkį - vienu metu pasireiškiančią ūminę alerginę reakciją ir ŪVAS. Naujausios apžvalgos rodo, kad KS nepakankamai atpažįstamas, o dažniausi jį sukeltantys veiksniai yra vaistai ir vabzdžių įgėlimai. (2,7-10)

Pirmuoju atveju simptomai pasireiškė po plėviasparnio vabzdžio įgėlimo. Kadangi dominavo kvėpavimo takų obstrukcijos požymiai ir hemodinaminis nestabilumas, o ŪVAS požymiai išryškėjo vėliau, prioritetas buvo teiktas anafilaksijos gydymui. Adrenalinai, skiriamas į raumenis, išlieka pirmo pasirinkimo vaistu anafilaksijos gydymui. Tačiau svarbu žinoti, kad adrenalinai (ypač skiriamas intraveniniais boliusais) gali sukelti VA vazokonstrikciją ir aritmijas, todėl intraveninių boliusų reikėtų vengti, o infuzijas taikyti tik esant refrakterinei hipotenzijai ir užtikrinus nuolatinį monitoravimą. (4) Klinikinėje praktikoje ši dilema KS atvejais yra dažna - anafilaksijos gydymo algoritmas gali pabloginti miokardo išemiją, todėl sprendimai turi būti grindžiami paciento hemodinamika, EKG duomenimis ir biožymenimis. (4,7-9)

Pirmosios klinikinės situacijos metu, stabilizavus paciento būklę alerginės reakcijos požiūriu, buvo užfiksuotas ST segmento pakilimas, vėliau – skilvelių virpėjimas su užsitęsusiu gaivinimu. Vis dėlto, atlikus VAA, ūminių okliuzijų ar reikšmingų VA stenozijų nenustatyta, o echokardiografijos metu stebėti apatinės kairiojo

skilvelio sienelės kontrakcijos sutrikimai. Tokia klinikinė eiga būdinga miokardo infarktui be obstrukcinės vainikinių arterijų ligos (MINOVA), kai galimi mechanizmai apima vazospazmą, mikrocirkuliacijos sutrikimus arba trombozę su spontanine rekanalizacija alerginės reakcijos fone. (10,11) Praktikoje tai dažniausiai atitinka I tipo KS, tačiau net ir nesant kritinių VA stenozijų galimi mišrūs patofiziologiniai mechanizmai, o daliai pacientų vėliau nustatoma aterosklerozinė VA liga. (7-9,11) Svarbus aspektas šiuo atveju – VAA atlikimo laikas (po trombolizės ji atlikta per 24 val.), todėl visiškai atmesti trombinės okliuzijos su spontanine rekanalizacija galimybės negalima. (5,6)

Antrosios klinikinės situacijos metu KS įtarimą kėlė tiek buvusi, tiek esama alerginė anamnezė (reakcijos į plaukų dažus), alerginę reakciją primenantys simptomai bei kartu įtartas ūminis apatinės sienelės MI sSTP. Įtarimą sustiprino VAA radiniai (nenustatyta ūminės okliuzijos ar subokliuzijos) bei laboratoriniuose tyrimuose nustatyta padidėjusi triptazės koncentracija (iširta stacionarizavimo dieną). Triptazė yra objektyvus mastocitų aktyvacijos žymuo, padedantis diferencijuoti alerginės kilmės ŪVAS nuo kitų MINOVA priežasčių. (4,11) Tuo tarpu pirmuoju klinikiu atveju triptazės koncentracija nebuvo iširta, nors įtartas KS rekomenduojama ją iširti kuo anksčiau po alerginės reakcijos, pakartoti tyrimą po kelių valandų ir įvertinti bazinį lygį stabilizavus paciento būklę. (4)

KS valdymo esmė yra vienu metu taikyti du gydymo algoritmus: 1) alerginės reakcijos gydymą (deguonis, skysčių terapija, adrenalinai ir kiti vaistai pagal indikacijas) ir 2) ŪVAS gydymą, jei nustatomi išemijos ar miokardo infarkto kriterijai. (4-6,9) Didžiausią klinikinę

dilemą kelia kai kurių vaistų antagonistinis poveikis: nitratai gali sukelti hipotenzijos pablogėjimą dėl vazodilatacijos, o beta adrenoblokatoriai (ypač neselektyvūs) gali mažinti adrenalino efektyvumą anafilaksijos metu. (4,7-9) Vis dėlto esant ŪVAS, antitrombozinis gydymas ir reperfuzijos strategija turi būti parenkami individualiai pagal galiojančias gaires, jei nėra kontraindikacijų; tai ypač svarbu II–III tipo KS, kai trombozė yra pagrindinis patofiziologinis mechanizmas. (5,6,9)

Galiausiai, būtina iki galo iširti etiologiją. Įtariant KS, rekomenduojama alergologo konsultacija (pvz. dėl vabzdžio įgėlimo (vabzdžio identifikacija, specifinių IgE tyrimų atlikimas, nuodų imunoterapijos svarstymas) bei dėl plaukų dažų (dažniausias sensibilizatorius – parafenilendiaminas)). Tikslinga atlikti kontaktinių alergenų diagnostiką ir vengti pakartotinio kontakto. (4,10,12) Tai yra esminė recidyvo prevencijos dalis ir būdas sumažinti pakartotinių gyvybei pavojingų epizodų riziką. (4,7-9)

4. Išvados

1. Kounis sindromo atvejais būtina užtikrinti savalaikį ir koordinuotą dviejų ūminių, gyvybei pavojingų būklių - alerginės reakcijos ir ūminio vainikinių arterijų sindromo gydymą.
2. Paralelinis ūminio vainikinių arterijų sindromo ir anafilaksijos gydymas reikalauja ypatingo atsargumo bei nuoseklaus klinikinio vertinimo, atsižvelgiant į galimą kai kurių gydymo priemonių antagonistinio poveikio riziką.
3. Kounis sindromo diagnozė grindžiama klinikine išraiška, instrumentinių tyrimų (vainikinių arterijų angiografijos ir echokardiografijos) duomenimis bei padidėjusios triptazės

koncentracijos nustatymu, rekomenduojant tyrimą atlikti dinamiškai (ūminėje fazėje, po kelių valandų ir stabilizavus būklę).

Literatūros šaltiniai

1. Roumeliotis A, Kounis NG. Kounis syndrome: a narrative review. *Vaccines* (Basel). 2022; 10(1): 38.
2. Fang W, Song L, Deng Z, Sun W, Li Z, Wang C. Analysis of clinical features of Kounis syndrome induced by cephalosporin. *Front Cardiovasc Med*. 2022; 9: 885438.
3. Benchea I, Deleanu D, Petriș A, et al. Kounis syndrome: insights into diagnosis and management. *J Clin Med*. 2025; 14(3): 768.
4. Golden DBK, Wang J, Wasserman S, et al. Anaphylaxis: a 2023 practice parameter update. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2024; 132(2): 124–176.
5. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023; 44(38): 3720–3826.
6. Rao SV, O’Gara PT, Aboyans V, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes. *Circulation*. 2025; 151(13): e771–e862.
7. Del Monaco S, Pascale R, Silveti S, et al. Kounis syndrome: a comprehensive review. *Front Cardiovasc Med*. 2025; 12: 1555261.
8. Ollo-Morales P, Gutierrez-Niso M, De la Viuda-Camino E, et al. Drug-induced Kounis syndrome: latest novelties. *Curr Treat Options Allergy*. 2023; 10: 1–18.
9. Yakushin S, Gurbanova A, Pereverzeva K. Kounis syndrome: review of clinical cases. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets*. 2024; 24(2): 83–97.

10. Lin WJ, Zhang YQ, Fei Z, Liu DD, Zhou XH. Kounis syndrome caused by bee sting: a case report and literature review. *Cardiovasc J Afr.* 2023; 34(4): 256–259.
11. Haertel F, Bähre M, Biedermann K, et al. Management of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA) in Germany: a single-center study. *Front Public Health.* 2024; 12: 1407568.
12. Palaniappan S, Sawant V, Thakare M. Dermatological adverse effects of hair dye use: a narrative review. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2023. doi: 10.25259/IJDVL_653_2023. Formos viršus Formos apācīa