

УДК 616.12-008.318-07

В. А. СКИБЧИК<sup>1</sup>, Я. В. СКИБЧИК<sup>2</sup><sup>1</sup>Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна<sup>2</sup>Державна установа «Інститут серця МОЗ України», Київ, Україна/

## Клініко-електрокардіографічні синдроми, що виявляються при інфаркті міокарда. Синдром Велленса (Wellens' syndrome)

### Резюме

У статті описано клініко-електрокардіографічний синдром Велленса, що виявляється при інфаркті міокарда. Цей синдром характеризується електрокардіографічними (ЕКГ) змінами зубця Т та асоціюється з критичним проксимальним стенозом лівої передньої низхідної артерії. Практичні лікарі можуть недооцінювати незначні зміни на ЕКГ при синдромі Велленса, тому ми прагнули акцентувати увагу на своєчасній діагностиці цього синдрому, оскільки він пов'язаний із високим ризиком розвитку обширного ІМ передньої стінки та раптової смерті й потребує негайного проведення коронарної ангіографії (КАГ) та черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ). Виявлення на ЕКГ ознак синдрому Велленса необхідно розглядати як гострий коронарний синдром (ГКС) навіть при відсутності клініки ангінозного болю.

**Ключові слова:** синдром Велленса, гострий коронарний синдром, інфаркт міокарда, коронарна ангіографія, черезшкірне коронарне втручання, електрокардіографія

**Синдром Велленса** – клініко-електрокардіографічний синдром спонтанної реперфузії після тромботичної оклюзії проксимального сегмента лівої передньої низхідної артерії (ЛПНА).

**Синдром Велленса** вперше був описаний у 1982 році у Нідерландах кардіологами С. de Zwaan, F. W. Bär, H. J. Wellens [1], які ідентифікували специфічні зміни зубця Т у грудних відведеннях у 14–18 % пацієнтів із нестабільною стенокардією, у яких згодом, впродовж 2–3 тижнів, виник передній інфаркт міокарда.

Фізіологічна основа синдрому Велленса – спонтанна реперфузія раніше закритої ЛПНА, при цьому повної оклюзії не відбувається, в просвіті судини залишаються тромботичні маси, які створюють надзвичайний ризик повторного тромбування (рис. 1) [1–4].

**Синдром Велленса** – це передінфарктний стан, що характеризується появою на ЕКГ двофазних або глибоких від'ємних зубців Т у відведеннях V2-V3, що притаманно для критичного стенозу проксимального відділу ЛПНА (рис. 2, 3). Зміни на ЕКГ зазвичай з'являються після того, як біль за грудниною зник. Синдром Велленса трапляється у 18 % пацієнтів із нестабільною стенокардією й без інвазивного коронарного втручання супроводжується значною смертністю. Тому цей синдром відомий як «widow maker» – «творець удовиць» або «синдром лівої передньої низхідної артерії».

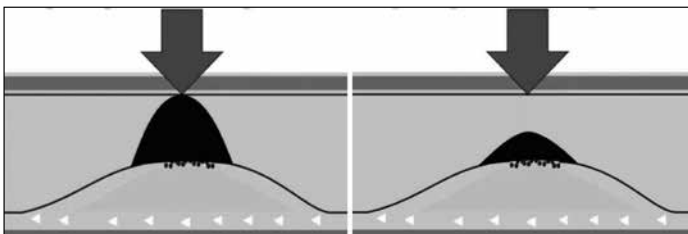


Рис. 1. Формування тромбу при синдромі Велленса

### NB! Запам'ятати!

- Під час запису ЕКГ у пацієнтів може бути відсутній біль за грудниною або можуть незначно підвищуватись серцеві ферменти. Однак у них надзвичайно високий ризик виникнення обширного переднього ІМ протягом наступних декількох днів або тижнів. Тому вкрай важливо розпізнати цей синдром на ранній стадії.
- Пацієнти з синдромом Велленса потребують інвазивного втручання (ЧКВ) через критичний стеноз проксимального відділу ЛПНА (LAD – left anterior descending), що перевищує 50 % (у середньому 90 %)

### Діагностичні критерії синдрому Велленса (Rhinehardt J. et al.)\*

ЕКГ:

- глибокі від'ємні зубці Т (>5 мм) у відведеннях V2-V3 (також можуть виявлятися у V1, V4, V5, V6) або двофазні зубці Т (з початковою позитивною і кінцевою від'ємною – «типу плюс/мінус») у відведеннях V2-V3 (рис. 2, 3);
- ізоелектричний або мінімально підвищений сегмент ST <1 мм;
- зберігається прогресія зубців R та відсутність патологічних зубців Q у грудних відведеннях (відсутні ознаки перенесеного ІМ з підвищенням сегмента ST).

Клініка:

- недавній анамнез стенокардії або болю в грудях;
- але без болю, коли ЕКГ записана на даний момент;
- нормальні або незначно підвищені серцеві ферменти (маркери).

\* а) деякі автори вказують на появу при синдромі Велленса від'ємних зубців Т у I, aVL відведеннях (Т «-» або «+/-» у I; Т «-» у aVL); в) ЕКГ-ознаки синдрому Велленса мають чутливість 69 % і специфічність 89 %, а також позитивне прогностичне значення 86 % для виявлення значного (≥70 %) стенозу ЛПНА.

## Моделі патологічних змін зубців Т на ЕКГ

При синдромі Велленса виділяють дві моделі патологічних змін зубців Т на ЕКГ у правих і середніх грудних відведеннях [1–4]:

**Тип А** – двофазні зубці Т (початково позитивні та кінцево від’ємні) (рідкісний варіант, 25 % випадків) (рис. 2, 4);

**Тип В** – глибокі симетрично-від’ємні зубці Т (частий варіант, 75 % випадків) (рис. 3, 5).



**Рис. 2.** Синдром Велленса, тип А (фрагмент кардіограми)



**Рис. 3.** Синдром Велленса, тип В (фрагмент кардіограми)

При відсутності лікування ЕКГ-картина синдрому Велленса може еволюціонувати від типу А до типу В, а потім до гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST.

## Як пояснюють зміни зубця Т при синдромі Велленса?

Синдром Велленса не завжди є гострим процесом. Він може розвиватись впродовж декількох днів або тижнів. Вважають, що у пацієнтів із синдромом Велленса відбувається така послідовність подій:

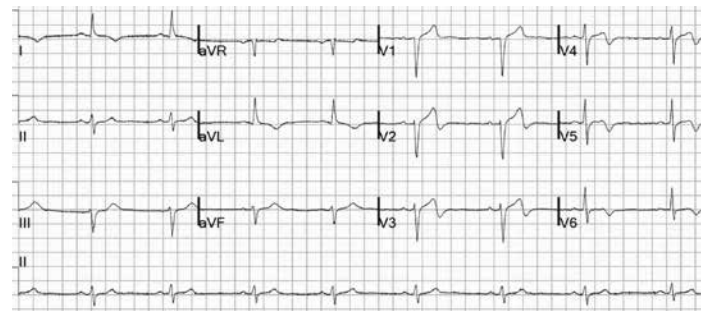
- Настає раптова оклюзія ЛПНА, що спричиняє транзиторний передній інфаркт міокарда (ІМ) з елевацією сегмента ST (ІМелST). У пацієнта виникає типова клінічна картина ІМ – біль за грудниною, задишка тощо. Цей етап успішно може бути зафіксований на ЕКГ;
- Згодом настає повторне відновлення кровотоку в ЛПНА (наприклад, через спонтанний лізис тромбу або прийом ацетилсаліцилової кислоти). Біль за грудниною зникає. Підвищення ST зменшується, а зубці Т стають двофазними або від’ємними. Морфологія зубця Т ідентична у пацієнтів, яким проведено успішне реперфузійне черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ);
- Якщо коронарна артерія залишається відкритою, зубці Т з часом змінюються з двофазних на глибокі негативні;
- Проте коронарна перфузія залишається нестабільною, і в будь-який момент може повторно відбутися оклюзія ЛПНА. Якщо це трапиться, то першою ознакою на ЕКГ буде явна нормалізація зубця Т – «псевдонормалізація». Зубці Т змінюються з двофазних/негативних на позитивні (вертикальні та гострокінцеві). Це ознака найгострішої стадії ІМелST, яка зазвичай супроводжується рецидивуванням болю за грудниною, хоча зміни ЕКГ можуть передувати симптомам;
- Якщо коронарна артерія залишається оклюзованою, у пацієнта виникає передній ІМелST;

- Як альтернатива може розвиватись «оглушеність» із періодичною реперфузією і повторною оклюзією, що проявляється на ЕКГ картиною синдрому Велленса і псевдонормалізацією ІМелST.
- Така послідовність подій не обмежується передніми відведеннями – подібні зміни можуть спостерігатись у нижніх та бокових відведеннях, наприклад правої коронарної артерії (ПКА, RCA – Right coronary artery) або лівої огинаючої артерії (ЛОА, LCx – Left circumflex artery).

## Диференційна діагностика

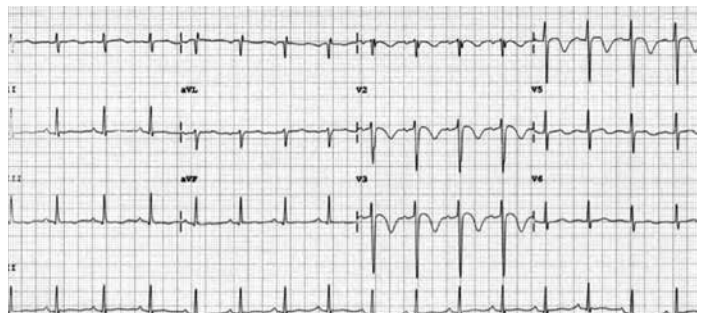
Синдром Велленса диференціюють із станами та захворюваннями, для яких притаманна інверсія зубця Т у грудних відведеннях:

- ушкодження центральної нервової системи («церебральні» зубці Т);
- гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) та правого шлуночка (рис. 6–7);
- блокада правої ніжки пучка Гіса;
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА);
- гіпокаліємія;
- міоперикардит;
- інтоксикація дигоксином;
- нормальний варіант ЕКГ у афроамериканських жінок;
- нормальний варіант. Високий вольтаж у афроамериканських молодих чоловіків (рис. 8);
- синдром (кардіоміопатія) Такотсубо.



**Рис. 4.** Синдром Велленса, тип А

*Примітка.* Двофазні зубці Т у V1-V5 відведеннях спочатку позитивні та вкінці негативні. Пацієнт – 48-річний чоловік, курить, хворий на неінсулінозалежний діабет, госпіталізований з епізодами повторного болю за грудниною протягом декількох днів. ЕКГ реєструється за відсутності болювого синдрому.



**Рис. 5.** Синдром Велленса, тип В

*Примітка.* Глибокі від’ємні і симетричні зубці Т (>5 мм) у відведеннях V1-V4.

При ГЛШ також виявляють інверсію зубців Т, що імітують синдром Велленса. Однак при синдромі Велленса до моменту реєстрації ЕКГ біль у грудній клітці майже завжди минає. Це реперфузія приводить до інверсії Т, і біль до цього часу повинен завершитись. І головне, інверсія зубців Т при синдромі Велленса виявляється у відведеннях V2-V4. Коли ж інверсія зубців Т локалізується у V3-V6, слід більше думати про ГЛШ або про доброякісну інверсію Т.

### «Псевдосиндром Велленса»

- Вживання кокаїну (кокаїновий вазоспазм може призвести до типової ЕКГ-картини синдрому Велленса). ЕКГ повертається до норми після виведення наркотику з



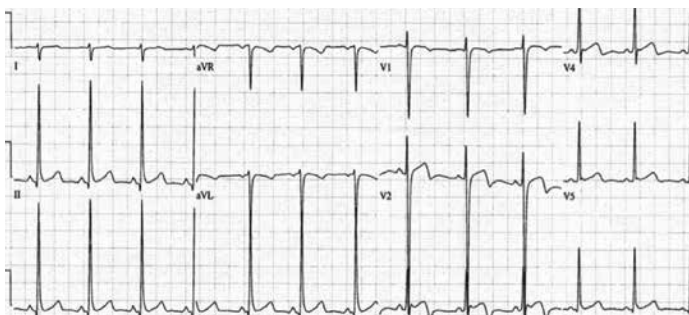
**Рис. 6.** Гіпертрофія лівого шлуночка. Диференційна діагностика із синдромом Велленса

Примітка. Інверсія зубців Т локалізується у V3-V6. Високий вольтаж зубців R у V4-V6. Критерії ГЛШ Соколова-Лойєна ( $SV1+RV6 > 35$  мм).



**Рис. 7.** Гіпертрофія лівого шлуночка, пацієнт Д.

Примітка. Пацієнт – 20-річний чоловік із термінальною стадією ниркової недостатності. Має артеріальну гіпертензію, АТ 170/100. На ЕКГ – ГЛШ та двофазні зубці Т, що подібні до зубців при синдромі Велленса.

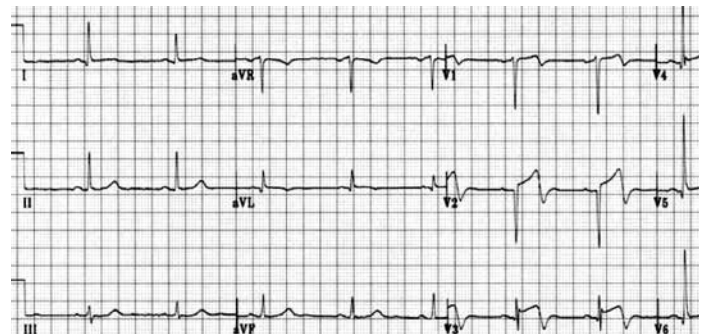


**Рис. 8.** Нормальна ЕКГ у молодого афроамериканця (диференційна діагностика)

Примітка. Високий вольтаж. Спочатку можна запідозрити ішемію. Слід звернути увагу на високі зубці R у V3-V5 та змінений сегмент ST у V2-V6. Ознака «риболовного гачка». Такі зміни можуть виявлятися у молодих афроамериканців.

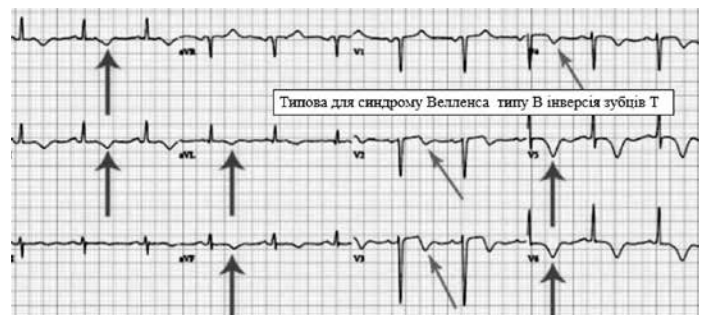
організму (молоді пацієнти, відповідний анамнез, відсутні фактори ризику ІХС). Цим пацієнтам протипоказані бета-адреноблокатори через стимуляцію альфа-адренорецепторів. Відомі випадки, коли прийом марихуани спричиняв «псевдосиндром Велленса» (рис. 9);

- М'язові містки. Коронарні судини заглиблюються (тунелюються) в міокард, що призводить до стенозу ЛПНА.
- ЕКГ ознаки синдрому Велленса можуть виявлятися при кардіоміопатії Такотсубо і обумовлені вони при цій патології набряком міокарда (рис. 10).
- При набряку легень на тлі високого артеріального тиску (АТ) (рис. 11).



**Рис. 9.** «Псевдосиндром Велленса» за типом А

Примітка. На фоні прийому кокаїну (вазоспазм). Двофазні зубці Т з від'ємним кінцевим закінченням у правих грудних відведеннях, більше виражені у V2-V3. Мінімальна елевация ST грудних відведеннях. Збережена прогресія зубця R у грудних відведеннях (зубець R у V3 > 3 мм).



**Рис. 10.** Синдром (кардіоміопатія) Такотсубо

Примітка. Інверсія зубців Т у бокових і нижніх відділах серця – V5-V6, III, aVF.



**Рис. 11.** «Псевдосиндром Велленса», тип В, за умови набряку легень

Примітка. Зубці Т типові для синдрому Велленса, тип В (глибокі, симетричні), і служать для діагностики ішемії. Такі зубці з'явилися у 20-річного пацієнта з хронічною нирковою недостатністю з тяжкою гіпертензією (АТ 190/120 мм рт. ст.) за умови набряку легень. Це ІМ II типу, а не синдром Велленса. Коронарні судини при ангіографії були в нормі.

**NB! Запам'ятати!**

- При синдромі Велленса зміни сегмента ST і зубців T зазвичай представлені у відведеннях V2-V3, але можуть також виявлятися у V1 і V4. При цьому 2/3 пацієнтів мають зміни у відведенні V1 і 1/3 – у відведенні V4. В останньому випадку рідко можуть втягуватися відведення V5 і V6.
- Основною особливістю, що відрізняє зубці T при синдромі Велленса від ішемічних субендокардіальних зубців T, є значно більша їх глибина.
- Зубці T Wellens повинні мати збережені зубці R, на відміну від Велленс- ішемії при ІМ.
- Синдром (кардіоміопатія) Такотсубо рідко маніфестує характерними змінами зубця T у грудних відведеннях (подібно до синдрому Велленса), але при цьому виявляється подовжений інтервал QT та інверсія зубців T у бокових і нижніх відділах серця (V5-V6, III, aVF)

**NB! Запам'ятати!**

- Синдром Велленса – це синдром, а не просто зміни ЕКГ.
- ГЛШ, підвищений АТ, набряк легень за умови високого АТ, кардіоміопатії, вживання наркотиків, рання реполяризація шлуночків можуть призвести до хибних результатів на ЕКГ, подібних до синдрому Велленса

**Лікування синдрому Велленса**

Остаточне лікування синдрому Велленса – черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ). Тому необхідна обов'язкова консультація інтервенційного спеціаліста.

Доки консультація не відбудеться, необхідно лікувати пацієнта медикаментозно, як у випадку гострого ІМ (антитромбоцитарні препарати, антикоагулянти, нітрати, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, бета-адреноблокатори, статини тощо).

**NB! Запам'ятати!**

- Усі пацієнти із симптомним синдромом Велленса потребують інтенсивної терапії і негайної консультації інтервенційного кардіолога для проведення невідкладної коронарної ангіографії і подальшого проведення реваскуляризації міокарда для запобігання оклюзії ЛПНА і розвитку ІМ.

- Оскільки у пацієнтів із синдромом Велленса спостерігається критичне звуження проксимального відділу ЛПНА, категорично протипоказані навантажувальні стрес-тести. Це може спричинити катастрофічні наслідки – виникнення переднього ІМ, фатальних аритмій, раптової смерті

За даними деяких досліджень, при синдромі Велленса ІМелСТ може виникати через  $\approx$  6–8,5 днів, але в середньому протягом 21,4 дня після появи симптомів. Зміни зубця T можуть бути короткочасними або усуватись після медичного лікування.

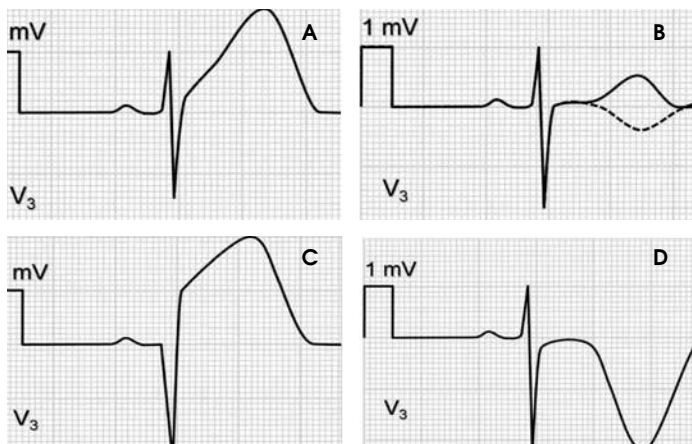
**Додаткова інформація.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

**Список використаної літератури**

1. De Zwaan C. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction / C. De Zwaan, F. W. Bär, H. J. Wellens // Am Heart J. – 1982. – Vol. 103 (4 Pt 2). – P. 730–736.
2. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery / C. De Zwaan, F. W. Bär, J. H. Janssen [et al.] // Am. Heart J. – 1989. – Vol. 117 (3). – P. 657–665.
3. Nisbet B. C. Repeat Wellens' syndrome: case report of critical proximal left anterior descending artery restenosis / B. C. Nisbet, G. Zlupko // J. Emerg. Med. – 2010. – Vol. 39 (3). – P. 305–308.
4. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome / J. Rhinehardt, W. J. Brady, A. D. Perron [et al.] // Am. J. Emerg. Med. – 2002. – Vol. 20. – P. 638–643.

**Розрішення синдрому Велленса**

- Хибна нормалізація зубця T – зникнення інвертованих зубців T як ознака реоклюзії. Судина закривається знову і формується нова ішемія (рис. 12A).
- Поступове відновлення з формуванням майже нормальної ЕКГ (рис. 12B).
- Швидка реоклюзія в ЛПНА щільним тромбом, що призводить до стрімкого розвитку ІМ з елевацією сегмента ST (ЕКГ у вигляді «надгробної плити») і у 50 % випадків без болювого синдрому (рис. 12C).
- При збереженні субкритичного стенозу ЛПНА залишається глибокий негативний застиглий зубець T як результат великої площі міокарда в стані оглушення («застигла» ішемія) (рис. 12D).



**Рис. 12.** Розрішення синдрому Велленса: а – ішемія; в – відновлення; с – інфаркт міокарда; d – «застигла» ішемія

**Резюме****Клинико-электрокардиографические синдромы, проявляющиеся при инфаркте миокарда. Синдром Велленса (Wellens' syndrome)**

В. А. Скибчик<sup>1</sup>, Я. В. Скибчик<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Львов, Украина

<sup>2</sup>Государственное учреждение «Институт сердца МЗ Украины», Киев, Украина

В статье описан клинико-электрокардиографический синдром Велленса, проявляющийся при инфаркте миокарда. Этот синдром характеризуется электрокардиографическими (ЭКГ) изменениями зубца T и ассоциируется с критическим проксимальным стенозом левой передней нисходящей артерии. Практические врачи могут недооценивать незначительные изменения на ЭКГ при синдроме Велленса, поэтому мы стремились акцентировать внимание на своевременной диагностике этого синдрома, поскольку он связан с высоким риском развития обширного ИМ передней стенки и внезап-

ной смерти и требует немедленного проведения коронарной ангиографии (КАГ) и чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Обнаружение на ЭКГ признаков синдрома Велленса необходимо рассматривать как острый коронарный синдром (ОКС) даже при отсутствии клиники ангинозной боли.

**Ключевые слова:** синдром Велленса, острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, коронарная ангиография, чрескожное коронарное вмешательство, электрокардиография

## Summary

### Clinical and electrocardiographic syndromes manifested in myocardial infarction. Wellens' syndrome

V. A. Skybchyk<sup>1</sup>, Y. V. Skybchyk<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine,

<sup>2</sup>Government Institution «Heart Institute of Ministry of Health of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The clinical and electrocardiographic Wellens' syndrome, which is manifested in myocardial infarction, is described in this article. Wellens' syndrome is characterized by electrocardiographic (ECG) changes in the T wave and is associated with critical proximal stenosis of the left anterior descending artery. Minor ECG changes in Wellens' syndrome may be underestimated by general practitioners. Therefore, we sought to focus on the timely diagnosis of Wellens' syndrome, as it is associated with a high risk of large myocardial infarction and sudden death and requires immediate coronary angiography (CAG) and percutaneous intervention (PCI). Detection of signs of Wellens' syndrome on the ECG should be considered as acute coronary syndrome (ACS), even in the absence of a clinic of angina pectoris.

**Key words:** Wellens' syndrome, acute coronary syndrome, myocardial infarction, coronary angiography, percutaneous coronary intervention, electrocardiography