

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Синдром Велленса в клинической практике

Переверзева К. Г.^{1,2}, Дубова Н. В.¹, Бирюков С. А.^{1,2}, Ножов Г. В.^{2*}, Якушин С. С.^{1,2}

¹Областной клинический кардиологический диспансер, Рязань, Россия

²Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Рязань, Россия

Несмотря на снижающиеся показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, заболеваемость инфарктом миокарда (ИМ) по-прежнему высока, в связи с чем вопросы своевременной диагностики данной патологии остаются чрезвычайно актуальными. Помимо основных диагностических критериев и типичных электрокардиографических (ЭКГ) признаков существует множество второстепенных паттернов, которые позволяют подозревать развитие ИМ. Синдром Велленса (СВ) — один из таких ЭКГ-паттернов, который свидетельствует о наличии у пациента высокого риска развития ИМ передней стенки левого желудочка, вызванного окклюзией передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) или критическим ее стенозом. Несмотря на относительно невысокую частоту возникновения СВ, необходимо повышать осведомленность врачей о нем с целью предотвращения развития ИМ и уменьшения возможных негативных последствий его развития. В статье представлены клинические случаи СВ, которые показывают важность диагностики данного ЭКГ паттерна при ведении пациентов с ангинозной болью. Первый пациент 43 лет с диагнозом «Стенокардия напряжения III функционального класса», анамнезом ангинозной боли, наличием инвертированных зубцов Т в отведениях V2-V3. Стентирование ПМЖА проведено пациенту на 7 сутки нахождения в стационаре. Второй пациент 67 лет с аналогичными диагнозом и анамнезом, двухфазными зубцами Т в I, aVL, V1-V3 и V5-V6 отведениях, глубоко инвертированным зубцом Т в V4. Стентирование ПМЖА и правой коронарной артерии (ПКА) выполнено на 5-6 сутки после наиболее сильного эпизода ангинозной боли, после того, как ангинозная боль стала рецидивирующей. В обоих случаях СВ не был диагностирован. Третий пациент 57 лет с инверсией зубца Т во II, III, aVF отведениях, элевацией сегмента ST менее 1 мм в III отведении, минимальной депрессией сегмента ST в aVL и V2-V3 отведениях, сменившимися в течение менее 2 часов подъемом сегмента ST во II, III, aVF отведениях. У данного пациента СВ диагностирован своевременно, экстренно проведена коронароангиография, выявлен 99% стеноз ПКА, выполнено стентирование ПКА. В исходе — не-Q-ИМ нижней стенки левого желудочка. Последний приведенный случай СВ свидетельствует о том, что данный синдром развивается не только при поражении ПМЖА, но и при поражении других коронарных артерий.

Ключевые слова: синдром Велленса, инфаркт миокарда, электрокардиографический паттерн, передняя межжелудочковая артерия, окклюзия коронарной артерии.



Для цитирования: Переверзева К. Г., Дубова Н. В., Бирюков С. А., Ножов Г. В., Якушин С. С. Синдром Велленса в клинической практике. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2023;19(4):367-374. DOI:10.20996/1819-6446-2023-2927. EDN WGTIVV

Wellens' syndrome in clinical practice

Pereverzeva K. G.^{1,2}, Dubova N. V.¹, Biryukov S. A.^{1,2}, Nozhov G. V.^{2*}, Yakushin S. S.^{1,2}

¹Regional Clinical Cardiology Dispensary, Ryazan, Russia

²Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia

Despite the declining cardiovascular mortality, the incidence of myocardial infarction (MI) is still high, and therefore the issues of its timely diagnosis remain extremely relevant. In addition to the main diagnostic criteria and typical electrocardiographic (ECG) signs, there are many secondary patterns that suggest MI. Wellens' syndrome (WS) is one of these ECG patterns, which indicates that the patient is at high risk of left ventricular anterior wall MI, caused by occlusion of the anterior interventricular artery (AIA) or its critical stenosis. Despite the relatively low incidence of WS, it is necessary to increase physicians' awareness in order to prevent MI and reduce its possible negative consequences.

This article presents clinical cases of WS, which show the importance of its diagnosis in the management of patients with anginal pain. The first patient is 43-year-old with a diagnosis of class III exertional angina, a history of anginal pain, and the presence of inverted T waves in V2-V3 leads. AIA stenting was performed on the 7th day of hospitalization. The second patient is 67-year-old with a similar diagnosis and history, biphasic T waves in I, aVL, V1-V3 and V5-V6 leads, deeply inverted T waves in V4. Stenting of the AIA and right coronary artery (RCA) was performed on days 5-6 after the most severe episode of anginal pain and after the anginal pain became recurrent. In both cases, WS was not diagnosed.

The third patient, 57-year-old, with T wave inversion in II, III, aVF, leads ST segment elevation of less than 1 mm in lead III, minimal ST segment depression in aVL and V2-V3 leads, followed in less than 2 hours by ST segment elevation in II, III, aVF leads. In this patient, WS was diagnosed in a timely manner, urgent coronary angiography was performed, 99% RCA stenosis was detected, and RCA stenting was performed. The outcome is left ventricular inferior wall non-Q wave MI. The last cited case of WS indicates that this syndrome develops not only with AIA damage, but also with damage to other coronary arteries.

Keywords: Wellens' syndrome, myocardial infarction, electrocardiographic pattern, anterior interventricular artery, coronary artery occlusion.

For citation: Pereverzeva K. G., Dubova N. V., Biryukov S. A., Nozhov G. V., Yakushin S. S. Wellens' syndrome in clinical practice. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2023;19(4):367-374. DOI:10.20996/1819-6446-2023-2927. EDN WGTIVV

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): glebnzhov@yandex.ru

Received/Поступила: 06.07.2023

Review received/Рецензия получена: 11.07.2023

Accepted/Принята в печать: 22.09.2023

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) представляют собой одну из актуальных проблем современного здравоохранения. Несмотря на научный прогресс в изучении ССЗ, широкий арсенал современных лекарственных средств и внедрение высокотехнологической помощи, эффективность лечения больных ССЗ требует дальнейшего совершенствования, а показатели сердечно-сосудистой смертности в России остаются высокими [1]. В настоящее время признано существование паттернов электрокардиограммы (ЭКГ), которые не соответствуют традиционным диагностическим критериям инфаркта миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST ЭКГ, но могут свидетельствовать об ИМ, вызванном окклюзией эпикардиальной коронарной артерии (КА) [2].

Одним из таких ЭКГ-паттернов является синдром Велленса (СВ), описанный в 1982 году C. de Zwann, F.W. Bär и H.J.J. Wellens [3]. СВ — это острый коронарный синдром без подъема сегмента ST ЭКГ, обусловленный критическим стенозом эпикардиальной КА (в большинстве случаев передней межжелудочковой артерии, ПМЖА), возможной ее окклюзией и последующей спонтанной реперфузией. Патогенетическая основа СВ — временная окклюзия ПМЖА, обычно она вызвана разрывом атеросклеротической бляшки и последующей спонтанной реперфузией [4]. В связи с нестабильностью коронарного кровотока и возможной повторной окклюзией ПМЖА, пациенты с СВ имеют высокий риск развития ИМ и должны быть подвергнуты экстренной коронароангиографии (КАГ) и реваскуляризации миокарда [3].

По данным современных авторов, частота СВ составляет 5,7% [5]. При ранней реваскуляризации миокарда наличие СВ не связано с неблагоприятным прогнозом [5]. В связи с чем важнейшей задачей врача, осуществляющего первичный контакт с пациентом и анализирующего его ЭКГ, является своевременная диагностика СВ.

В настоящей статье представлены три клинических случая СВ для повышения информированности врачей о СВ и характерных изменениях на ЭКГ.

Описание клинических случаев

Пациент 1

Пациент У.Н., 43 лет, доставлен в кардиологический стационар бригадой скорой медицинской помощи из межрайонной больницы 07.07.2021 г. с диагнозом «Стенокардия напряжения III функционального класса». На момент осмотра ангинозных болей нет. С 24.06.2021 г. впервые отмечает повышение артериального давления (АД) до 170 и 110 мм рт. ст., на этом фоне также стал отмечать давящую боль за грудиной. С этого же времени принимает периндоприл 4 мг/сутки, метопролола тар-

трат (дозировку уточнить не может), ацетилсалициловую кислоту 100 мг/сутки. 07.07.2021 г. на фоне повышения АД до 170 и 110 мм рт. ст. беспокоила давящая боль за грудиной, купировавшаяся на фоне снижения АД плановой антигипертензивной терапией, принятой досрочно. При поступлении общее состояние удовлетворительное. В легких дыхание везикулярное, тоны сердца ослаблены, ритм правильный. ЧСС 60 в минуту. АД — 124 и 90 мм рт. ст. По остальным органам и системам — без особенностей. На зарегистрированной в приемном отделении ЭКГ (рис. 1А) обращают на себя внимание инвертированные зубцы Т в V2-V3 отведениях. Уровень тропонина I 07.07.2021 г. — 0,033 нг/мл (N=0,02 нг/мл). Больной госпитализирован. По шкале GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) у пациента 97 баллов (риск смерти и развития инфаркта миокарда — низкий).

08.07.2021 г. пациенту проведен качественный тропониновый тест, результат которого — отрицательный. Уровни МВ-фракции креатинфосфокиназы (КФК) 08.07.2021 г. и 09.07.2021 г. — 25,4 Е/л и 17,2 Е/л соответственно, Уровень общего холестерина (ОХС) — 5,27 ммоль/л, триглицеридов (ТГ) — 2,18 ммоль/л, липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) — 0,91 ммоль/л, липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) — 3,89 ммоль/л. Остальные биохимические анализы без особенностей. 08.07.2021 г. пациенту выполнено эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) — нарушений локальной сократимости левого желудочка (ЛЖ) не выявлено. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ по Тейхольцу — 65%, умеренная недостаточность митрального клапана (регургитация 1-2 степени), уплотнение восходящей аорты.

13.07.2021 г. пациенту в плановом порядке проведена КАГ, на которой выявлен протяженный стеноз ПМЖА в верхнем и среднем сегментах 70-90% (рис. 2А). Выполнено стентирование ПМЖА двумя стентами (рис. 2Б). До КАГ пациенту зарегистрирована ЭКГ, на которой наблюдается реверсия зубцов Т в V2-V3 отведениях (рис 1 Б). В дальнейшем ЭКГ пациента — без динамики. Выписан в удовлетворительном состоянии 19.07.2021 г.

Пациент 2

Больной А.А., 67 лет, переведен из терапевтического в кардиологический стационар. На момент осмотра ангинозной боли не было. В течение двух лет повышение АД до 200 и 105 мм рт.ст., боль за грудиной и одышка при ходьбе на расстояние ~500 м. Боль купируется нитроглицерином в течение 10 минут. Принимает эналаприл, эпизодически — метопролола тартрат (дозировки уточнить не может).

Ухудшение в течение недели — усиление боли, снижение толерантности к физической нагрузке. Наибольшая интенсивность боли в ночь с 10 на 11 июля, при попытке купирования приступов нитроглицерином — без эффекта. 12 июля обратил-

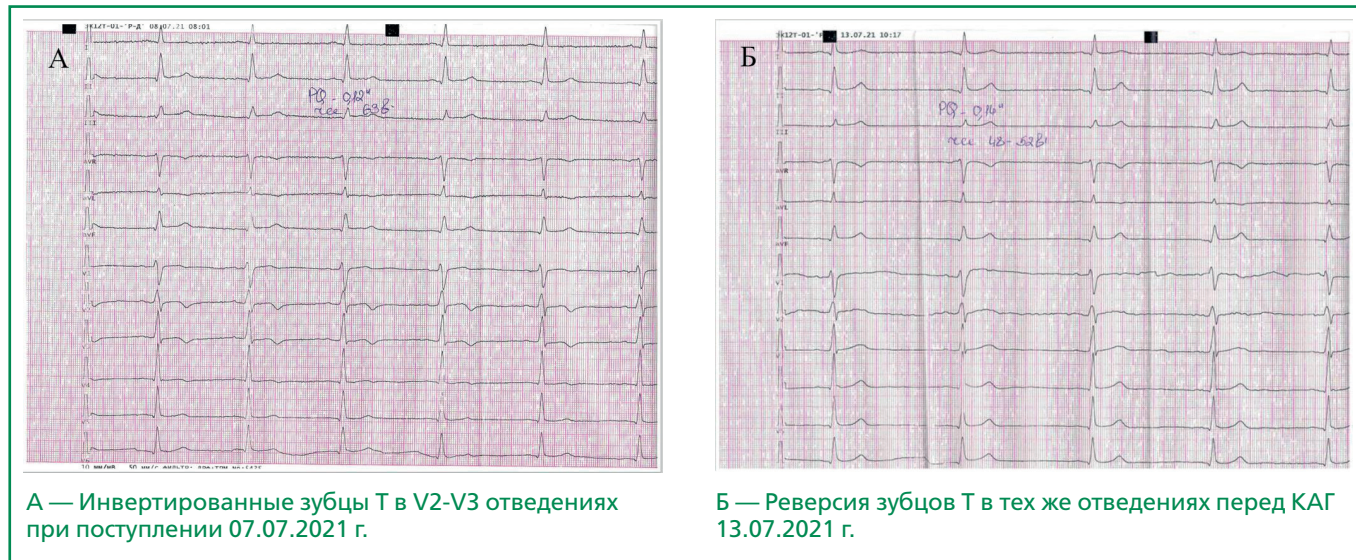


Рисунок 1. ЭКГ пациента У.Н.

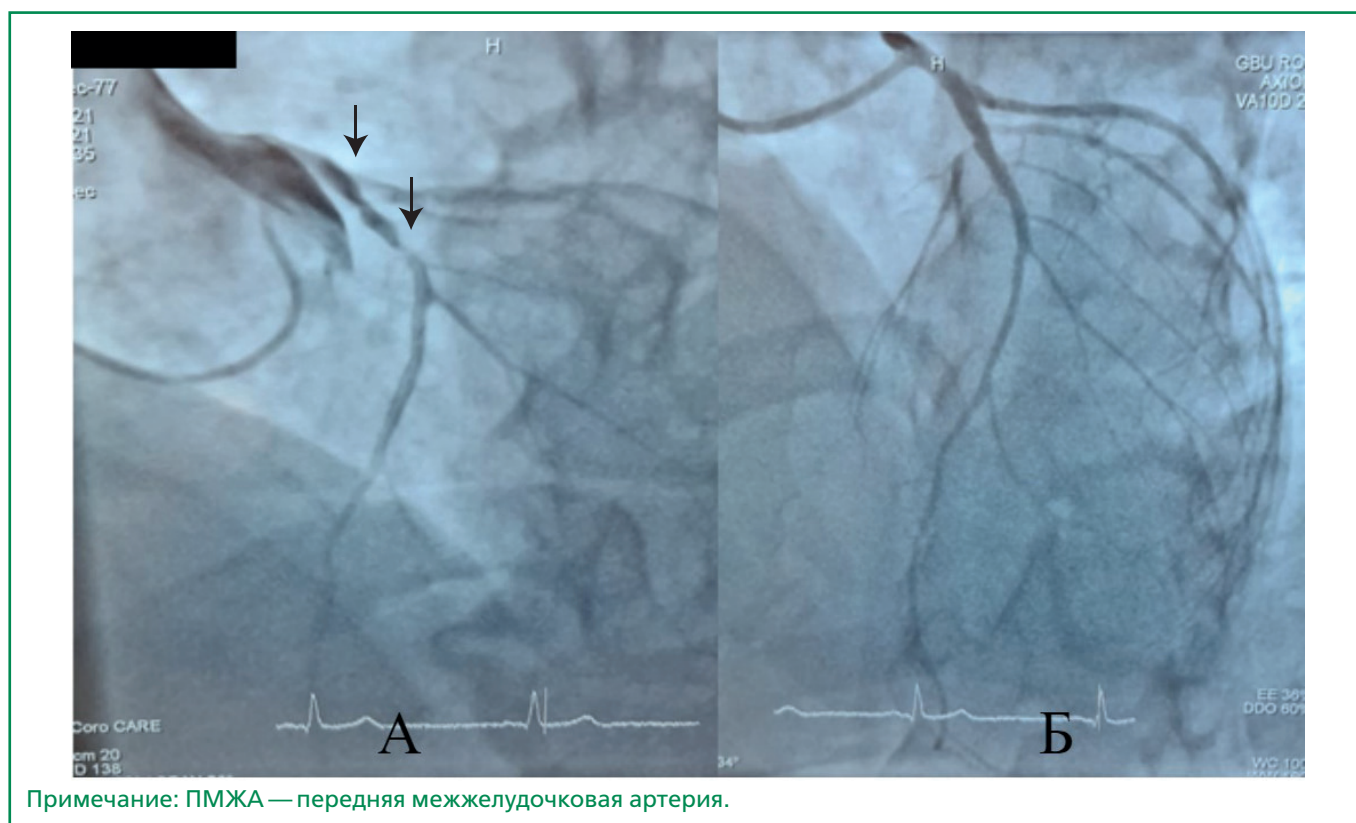


Рисунок 2. Данные КАГ пациента У.Н. Протяженный стеноз ПМЖА в верхнем и среднем сегментах 70-90% (А) и ПМЖА после стентирования (Б)

ся в терапевтический стационар по месту жительства, был госпитализирован. На ЭКГ, зарегистрированной 12.07.2021 г. в терапевтическом стационаре: депрессия сегмента ST менее 1 мм, двухфазный зубец Т в I и aVL отведениях, двухфазный зубец Т в V1-V3 и V6 и глубоко инвертированный зубец Т в V4-V5 (рис. 3А).

14 июля переведен в кардиологический стационар с диагнозом «Стенокардия напряжения III функцио-

нального класса». При поступлении: общее состояние удовлетворительное. В легких дыхание везикулярное, тоны сердца ослаблены, ритм правильный. ЧСС 68 в минуту. АД — 170 и 100 мм рт. ст. По остальным органам и системам — без патологии. На ЭКГ, зарегистрированной в приемном отделении, двухфазный зубец Т в I и aVL, V1-V3 и V5-V6 отведениях, глубоко инвертированный Т в V4 отведении (рис. 3Б).

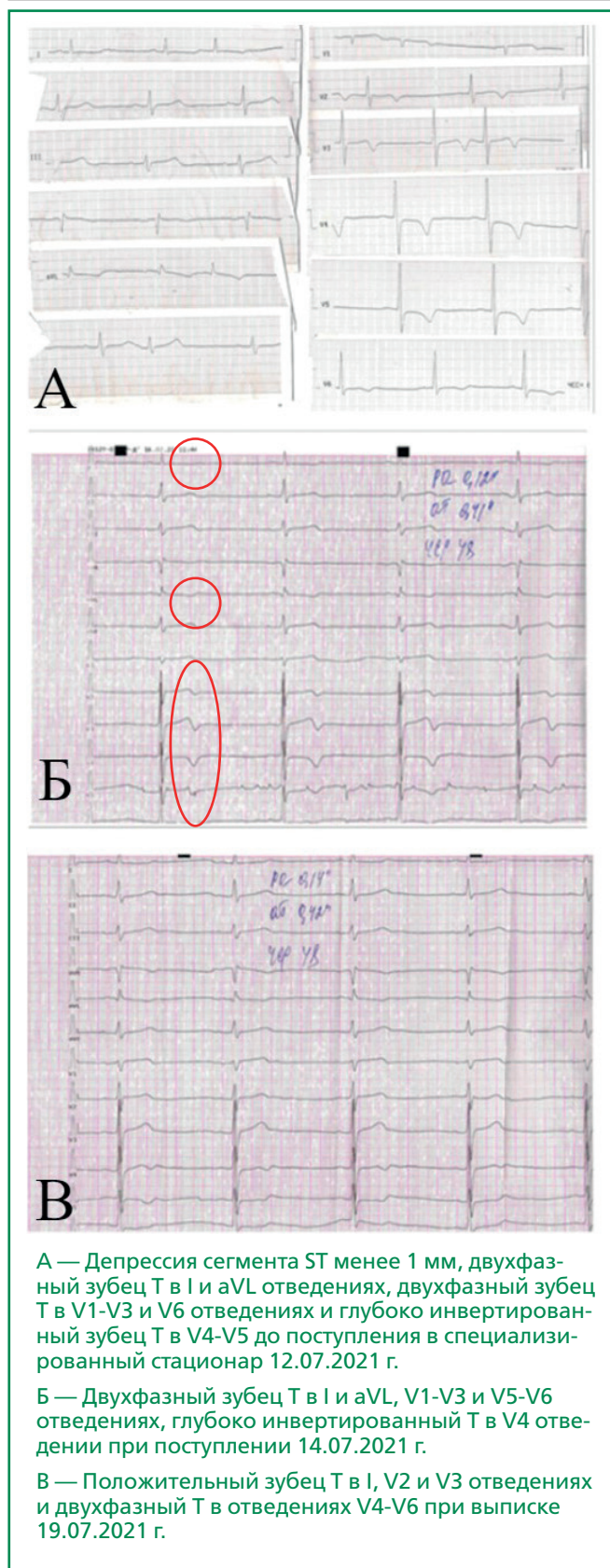


Рисунок 3. ЭКГ пациента А.А.

Уровень тропонина I 14.07.2021 г. — 0,003 нг/мл. По шкале GRACE у пациента 192 балла (риск смерти и развития инфаркта миокарда — высокий). Уровни МВ-КФК 14.07.2021 г. и 15.07.2021 г. —

8,3 Е/л и 7,6 Е/л соответственно. Уровень ОХС — 4,3 ммоль/л, ТГ — 1,08 ммоль/л, ЛПВП — 1,0 ммоль/л, ЛПНП — 2,81 ммоль/л. Остальные биохимические анализы — без особенностей.

14.07.2021 г. пациенту выполнена ЭхоКГ, выявлены: умеренная гипокинезия нижней трети межжелудочковой перегородки. ФВ ЛЖ по Тейхольцу — 62%. Гипертрофия межжелудочковой перегородки (толщина — 1,23 см). Нарушение диастолической функции ЛЖ. Недостаточность митрального клапана (регургитация 2 степени), аортального клапана (регургитация 1 степени). Атеросклероз аорты.

В связи с рецидивирующим болевым синдромом пациенту 15.07.2021 г. проведена КАГ: ПМЖА в среднем сегменте имеет протяженный стеноз 90%, в нижнем сегменте — стеноз 50%; диагональная ветвь в устье — стеноз 50%, в верхнем сегменте — 50%; огибающая артерия в верхнем и нижнем сегментах имеет стенозы по 50%; ветвь тупого края в верхнем сегменте — 70%; правая коронарная артерия (ПКА) в среднем сегменте — стеноз 50%, в нижнем сегменте — более 90%. Выполнено стентирование ПМЖА и ПКА (рис. 4).

Выписан в удовлетворительном состоянии 20.07.2021 г. На ЭКГ, зарегистрированной перед выпиской 19.07.2021 г.: положительный зубец Т в I, V2 и V3 отведениях (рис. 3В).

Пациент 3

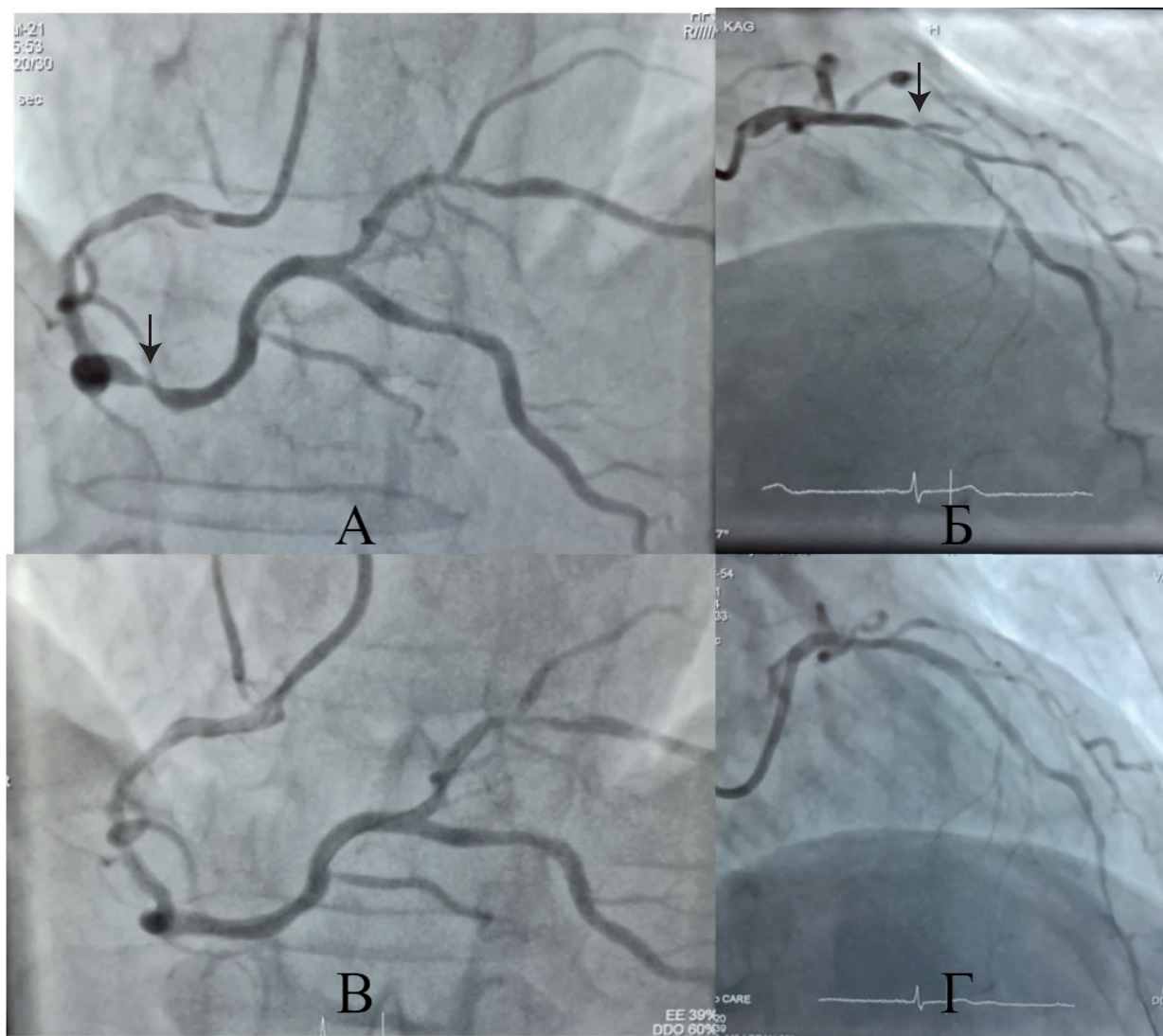
Больной А. В., 57 лет, обратился в 25.03.2021 г. в приемное отделение в 13:48 по направлению участкового терапевта в связи с изменениями на ЭКГ (от 12:01 25.03.2021 г.) в виде инверсии зубца Т во II, III, aVF отведениях, элевации сегмента ST менее 1 мм в III отведении, минимальной депрессии сегмента ST в aVL и V2-V3 отведениях (рис. 5А)

В момент осмотра в приемном отделении у пациента появился дискомфорт за грудиной. Утром этого же дня (около 7 час.) пациент предъявлял жалобы на тупую, давящую, сжимающую боль за грудиной и слева от грудины с иррадиацией в левую руку продолжительностью 30 мин.

Подобную боль в грудной клетке, но меньшей продолжительности, отмечал в течение предыдущих двух недель, по поводу них обращался к неврологу, получал амбулаторное лечение. В прошлом регистрировались редкие эпизоды повышения АД до 140 и 90 мм рт. ст., постоянную антигипертензивную терапию не получал.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. В легких дыхание везикулярное, тоны сердца ослаблены, ритм правильный. ЧСС 76 в минуту. АД — 160 и 100 мм рт. ст. По остальным органам и системам — без патологии.

На ЭКГ, зарегистрированной в приемном отделении в 13:50, отмечался подъем сегмента ST во II, III, aVF отведениях и реципрокная депрессия сегмента ST в I, aVL, V1-V4 отведениях (рис. 5Б)



Примечание: ПМЖА — передняя межжелудочковая артерия; ПКА — правая коронарная артерия.

Рисунок 4. Данные КАГ пациента А. А. Протяженный стеноз ПМЖА 90% и стеноз 50% в нижнем сегменте (А). Стеноз ПКА в среднем сегменте –50%, в нижнем сегменте — более 90% (Б). ПМЖА (В) и ПКА (Г) после стентирования.

В 14:00 начата КАГ, в среднем сегменте ПКА выявлен стеноз 99%, выполнено стентирование ПКА (рис. 6).

Динамика биомаркеров некроза миокарда: тропонин I 25.03.2021 г. и 26.03.2021 г. — отрицательный, 27.03.2021 г. — слабо положительный; МВ-фракция креатинфосфокиназы: 25.03.2021 г. — 25,4 Е/л, 26.03.2021 г. — 12,3 Е/л, 27.03.2021 г. — 13,6 Е/л. Уровень ОХС — 5,69 ммоль/л, ТГ — 1,15 ммоль/л, ЛПВП — 1,08 ммоль/л, ЛПНП — 3,43 ммоль/л. Остальные биохимические анализы без особенностей. 26.03.2021 г. пациенту выполнена ЭхоКГ, выявлена умеренная гипокинезия верхней трети нижней стенки ЛЖ. ФВ ЛЖ по Тейхольцу — 61%. Нарушение диастолической функции ЛЖ. Атеросклероз аорты.

При выписке проведена контрольная ЭКГ, на которой сегмент ST находится на изолинии, регистрируется отрицательный зубец Т во II и III отведениях (рис. 5В). Выписан 05.04.2021 г. с основным диагнозом «ИБС: нижний не-Q инфаркт миокарда. Стентирование ПКА 25.03.2021 г.»

Во всех случаях от пациентов получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию описания клинического случая.

Обсуждение

К диагностическим ЭКГ — критериям СВ относят [4]:

- глубоко инвертированные или двухфазные зубцы Т в V2-3 отведениях (могут наблюдаться в V1-6),

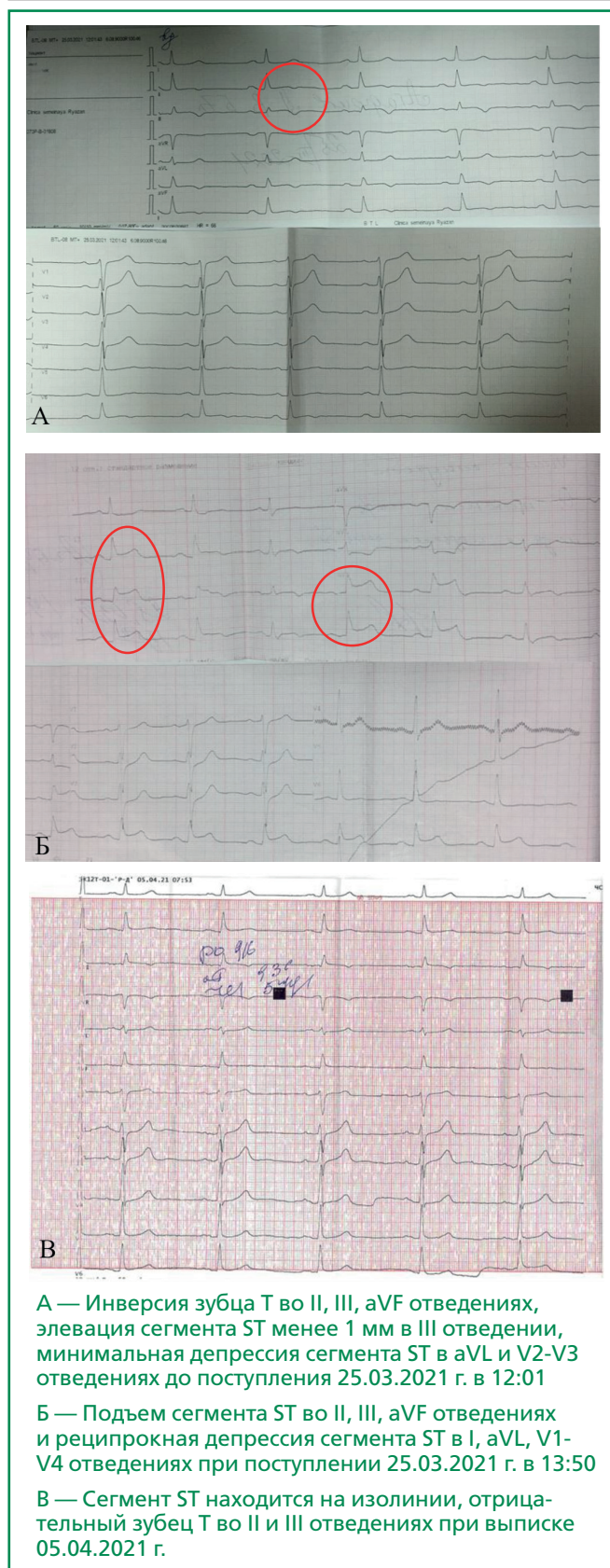


Рисунок 5. ЭКГ пациента А.В.

- изоэлектрический или минимальный, не достигающий критериев диагностической значимости, подъем сегмента ST (<1 мм),

- отсутствие прекардиальных зубцов Q,
- сохранение прекардиальных зубцов R.

На момент регистрации ЭКГ у таких пациентов отсутствует ангинозная боль, она отмечается в анамнезе, а также определяются нормальные или слегка повышенные уровни биомаркеров некроза миокарда. Вместе с тем и сохранение болевого синдрома на момент регистрации ЭКГ не исключает СВ.

Помимо диагностических критериев на ЭКГ СВ включает в себя стеноз проксимального отдела ПМЖА >50% по данным КАГ [5].

Различают два типа СВ. Первый тип (тип А) регистрируется примерно у 25% пациентов, второй тип (тип В) — у 75%. Для типа А характерны двухфазные зубцы Т чаще в отведениях V2 и V3, реже в V1-V5/V6, для типа В — глубокие инвертированные симметричные зубцы Т, регистрируемые в тех же отведениях [6].

Первый приведенный клинический случай — классический СВ при поражении ПМЖА, который не был диагностирован, в результате чего недооценка ЭКГ-изменений и низкий риск по шкале GRACE (97 баллов) привели к отсроченному (на 7 день после поступления) проведению КАГ, на которой был выявлен критический стеноз ПМЖА в верхнем и среднем сегментах 70-90%.

В настоящее время описаны случаи синдрома СВ при поражении и других КА, а также при многососудистом поражении КА, когда значительно поражена и ПМЖА [7].

При СВ, вызванном поражением ПКА, возможно развитие нижнезаднего ИМ, который может проявляться инвертированными или двухфазными зубцами Т в отведениях III и aVF при отсутствии зубцов Q и сохранении зубцов R и высокими зубцами Т в V2-V3 [8].

Также при СВ, возникающем при поражении ПКА или (реже) огибающей артерии, возможно развитие изолированного заднего инфаркта миокарда, при этом на стандартной ЭКГ будут регистрироваться только высокие зубцы Т в отведениях V2 и V3 и/или глубоко инвертированные или двухфазные зубцы Т в V7-9 отведениях с изоэлектрическим или минимальным подъемом сегмента ST при отсутствии зубцов Q и сохранении зубцов R [9].

Логично предположить, что аналогичные изменения сегмента ST и зубца Т в иных отведениях или группах смежных отведений, могут свидетельствовать о поражении той или иной области миокарда и значимом поражении кровоснабжающей/их ее КА [8].

Именно два таких случая СВ также приведены в данном сообщении. Второй клинический случай — СВ при многососудистом поражении КА, включающем поражение ПМЖА, который также не был диагностирован, что привело к тому, что пациенту с изменениями на ЭКГ, высоким риском по шкале GRACE (162 балла) КАГ и стентирование были проведены



ПКА — правая коронарная артерия

Рисунок 6. Данные КАГ пациента А. В. Стеноз 99% ПКА (А) и ПКА после стентирования (Б)

на 5-6 сутки после наиболее сильного эпизода ангинозной боли и в первые сутки после поступления в специализированный стационар и только после того, как ангинозная боль стала рецидивирующей.

Третий клинический случай СВ при поражении ПКА с развитием нижнего не-Q инфаркт миокарда подчеркивает важность своевременной диагностики СВ, так как демонстрирует быструю динамику ЭКГ от инверсии зубца Т до типичного подъема сегмента ST у пациента без ангинозных болей в течение менее двух часов. В данном клиническом случае СВ был диагностирован своевременно, что привело к раннему направлению пациента в специализированный стационар, позволившему зарегистрировать подъем сегмента ST на ЭКГ в первые минуты его возникновения и провести пациенту своевременные КАГ и стентирование, результатом чего, несмотря на подъем сегмента ST, стало развитие не-Q-нижнего ИМ.

Обращает на себя внимание выраженность поражения причинной КА — 90% и более. Данный факт

был установлен еще в 1982 году в работе С. de Zwaan с соавт., при описании СВ, где процент поражения ПМЖА в среднем составлял — 89% [3].

Заключение

Приведённые клинические случаи отчётливо показывают важность осведомлённости врачей о различных ЭКГ-паттернах ИМ, в частности о СВ, который сопровождается высоким риском смерти и требует скорейшего проведения чрескожного коронарного вмешательства. Своевременная его диагностика позволяет снизить частоту развития серьёзных осложнений, а в отдельных случаях предотвратить развитие ИМ или уменьшить зону распространённости некроза миокарда.

В первом из трех приведенных клинических случаев при критическом стенозе ПМЖА в верхнем и среднем сегментах 70-90% СВ не был диагно-

стирован своевременно, что привело к тому, что КАГ и стентирование КА были проведены этому пациенту только на 7 сутки нахождения в стационаре в плановом порядке. Во втором приведенном случае у пациента с многососудистым поражением КА, включающем поражение ПМЖА, СВ также не был диагностирован, в результате чего КАГ и стентирование КА были проведены пациенту только после рецидива ангинозной боли. В третьем клиническом случае СВ был диагностирован своевременно, что привело к раннему направлению пациента в специализированный стационар, своевременному проведению стентирования ПКА и несмотря на развившийся подъем сегмента ST во II, III, aVF отведениях — формированию не-Q нижнего ИМ. Данный клинический случай подтверждает, что не-

смотря на то, что классический СВ описан при поражении ПМЖА и изменениях на ЭКГ, соответствующих передней локализации ИМ, разумно всех пациентов с изменениями сегмента ST и зубца Т на ЭКГ иной локализации, соответствующими ЭКГ критериям данного синдрома (инвертированные или двухфазные зубцы Т, минимальный подъем сегмента ST или изоэлектрический сегмент ST при отсутствии зубцов Q и сохранении зубцов R), зарегистрированными в момент и/или после эпизода ангинозной боли, неотложно направлять на КАГ с намерением выполнить чрескожное коронарное вмешательство.

Отношения и Деятельность. Нет.
Relationships and Activities. None.

References/Литература

1. Chernykh EA. Dynamics of mortality from diseases of the circulatory system in the Voronezh region. Science of the Young (Eruditio Juvenium). 2021;9(4):533-54 (In Russ.) [Черных Е.А. Динамика смертности от болезней системы кровообращения в Воронежской области. Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2021;9(4):533-542. DOI:10.23888/HMJ202194533-542].
2. Macias M, Peachey J, Mattu A, Brady WJ. The electrocardiogram in the ACS patient: high-risk electrocardiographic presentations lacking anatomically oriented ST-segment elevation. Am J Emerg Med. 2016;34(3):611-7. DOI:10.1016/j.ajem.2015.11.047.
3. de Zwann C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. Am Heart J. 1982;103(4 Pt 2):730-6.
4. Miner B, Grigg WS, Hart EH. Wellens Syndrome. 2023 Jul 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
5. Zhou L, Gong X, Dong T, et al. Wellens' syndrome: incidence, characteristics, and long-term clinical outcomes. BMC Cardiovasc Disord. 2022;22(1):176. DOI:10.1186/s12872-022-02560-6.
6. Gabidullova DA, Buentsova MV, Khokhlunov SM, Duplyakov DV. Wellens syndrome — electrocardiographic syndrome of high risk of sudden death. Cardiology: News, Opinions. 2016;3(10):83-6 (In Russ.) [Габидуллоva Д.А., Буенцова М.В., Хохлунов С.М., Дупляков Д.В. Синдром Велленса — электрокардиографический синдром высокого риска внезапной смерти. Кардиология: Новости. Мнения. Обучение. 2016;3(10):83-6].
7. Mathew R, Zhang Y, Izzo C, Reddy P. Wellens' Syndrome: A Sign of Impending Myocardial Infarction. Cureus. 2022;14(6):e26084. DOI:10.7759/cureus.26084.
8. Piña-Paz SA, Singh A. T-wave inversions in inferior ST-elevation myocardial infarction — A case of "inferior Wellens sign". Am J Emerg Med. 2021;44:478.e1-478.e4. DOI:10.1016/j.ajem.2020.10.053.
9. Driver BE, Shroff GR, Smith SW. Posterior reperfusion T-waves: Wellens' syndrome of the posterior wall. Emerg Med J. 2017;34(2):119-23. DOI:10.1136/emered-2016-205852.

Сведения об Авторах/About the Authors

Переверзева Кристина Геннадьевна [Kristina G. Pereverzeva]
eLibrary SPIN 4995-1465, ORCID 0000-0001-6141-8994

Дубова Наталья Викторовна [Natalya V. Dubova]
ORCID 0009-0005-9838-1853

Бирюков Сергей Александрович [Sergey A. Biryukov]
ORCID 0000-0002-5603-5400

Ножов Глеб Владимирович [Gleb V. Nozhov]
eLibrary SPIN 3929-3155, ORCID 0000-0002-8552-7383
Якушин Сергей Степанович [Sergey S. Yakushin]
eLibrary SPIN 7726-7198, ORCID 0000-0002-1394-3791