

М. Ю. Мовсесянц^{1, 2*}, А. Б. Миронков², Р. С. Цветков², А. В. Мальцев²,
С. В. Калашиников², Д. Г. Кисилев², С. А. Абугов^{1, 3}

СИНДРОМ ВЕЛЛЕНСА — ЗНАЧИМОСТЬ В ПОВСЕДНЕВНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

¹Кафедра рентгеноэндоваскулярных диагностики и лечения РМАПО, Москва; ²ГУЗ городская клиническая больница № 12, Москва;
³ГУ Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского РАМН, Москва

*Мовсесянц Михаил Юрьевич, канд. мед. наук, ассистент каф.
115516, Москва, Бакинская ул., д. 26. E-mail: movsesyants@gmail.ru

В 1982 г. впервые были описаны клинические и электрокардиографические критерии у пациентов с ишемией миокарда, которые позже стали известны как синдром Велленса [1]. Распознавание этих электрокардиографических признаков позволяет выявить больных с критическим стенотическим поражением в проксимальном отделе передней межжелудочковой артерии (ПМЖА), что в свою очередь связано с высоким риском развития распространенного инфаркта миокарда передней стенки и смерти [1]. Таким образом, синдром Велленса можно расценивать как прединфарктное состояние. Иначе говоря, речь идет о нестабильной стенокардии крайне высокого риска. Изменения на ЭКГ при синдроме Велленса легко распознать, но многие врачи не осведомлены о его значимости. В настоящей работе коллектив авторов попытался продемонстрировать клинические случаи из своего практического опыта работы с больными при синдроме Велленса.

За 2011 г. в ГКБ № 12 было диагностировано 25 случаев синдрома Велленса, что составило 18% от общего числа больных, госпитализированных с диагнозом "нестабильная стенокардия". У всех пациентов после верификации синдрома была выполнена диагностическая коронарная ангиография с последующим стентированием пораженного сегмента коронарной артерии. Все пациенты выписаны из клиники с улучшением состояния.

Приводим наблюдения.

1. Больная К., 58 лет, поступила в клинику с жалобами на интенсивную боль за грудиной давящего характера, не купируемую в покое, без эффекта от нитратов. Из анамнеза известно, что в течение длительного времени страдала гипертонической болезнью с максимальным артериальным давлением 180/100 мм рт. ст., сахарным диабетом 2-го типа. В течение последних трех лет отмечала приступы стенокардии при физической нагрузке, толерантность к которой постепенно снижалась. До последнего времени приступы купировались самостоятельно после прекращения физической нагрузки. Инфаркты миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе отрицала. Госпитализирована по каналу скорой медицинской помощи. Кардиоспецифические ферменты: КФК_{общ} 79 Ед/л, КФК-МВ 34 Ед/л, тропонин 0,01 мкг/л. На ЭКГ вне болевого приступа выявлены глубокие отрицательные зубцы *T* в отведениях V_3 — V_6 (рис. 1). Заподозрен синдром Велленса. В срочном порядке выполнена коронарная ангиография, при которой выявлен субтотальный стеноз в проксимальном отделе ПМЖА (рис. 2, на 3-й полосе обложки); огибающая артерия и правая коронарная артерия без гемодинамически значимых стенозов. Выполнена баллонная ангиопластика со стентированием ПМЖА с положительным ангиографическим результатом (рис. 3, на 3-й полосе обложки). После вмешательства болевой синдром не рецидивировал, и пациентка была выписана из стационара с улучшением состояния.

2. Больной Р., 48 лет, доставлен в клинику бригадой скорой помощи в связи с впервые возникшей болью за грудиной сжимающего характера при ходьбе длительностью до 15 мин, сопровождавшейся обильным потоотделением. Из анамнеза: приступы стенокардии, инфаркты миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, артериальную гипертензию и сахарный диабет отрицает. Кардиоспецифические ферменты: КФК_{общ} 135 Ед/л, КФК-МВ 24,5 Ед/л, тропонин 0,96 мкг/л. На ЭКГ вне болевого приступа выявлены двухфазные зубцы *T* в грудных отведениях V_2 и V_3 (рис. 4). Заподозрен синдром Велленса. В срочном порядке выполнена коронарная ангиография, при которой выявлен субтотальный стеноз в проксимальном отделе ПМЖА (рис. 5, на 3-й полосе обложки); огибающая артерия и правая коронарная артерия без гемодинамически значимого поражения. Выполнена баллонная ангиопластика со стентированием ПМЖА с положительным ангиографическим результатом (рис. 6, на 3-й полосе обложки). После вмешательства болевой синдром не рецидивировал и пациент был выписан из стационара с улучшением состояния.

Синдром Велленса характеризуется симметричной инверсией зубца *T* или двухфазным зубцом *T* в грудных отведениях, что является типичным признаком критического стеноза в проксимальном отделе ПМЖА [1]. Часто эти характерные электрокардиографические признаки регистрируются у пациентов вне болевого синдрома; во время болевого приступа изменения сегмента *ST* и зубца *T* обычно нормализуются или переходят в элевацию сегмента *ST*. Указанные особенности ЭКГ были описаны как неблагоприятные и связаны с высокой частотой возобновления симптоматики и развития инфаркта миокарда [1, 3].

В исследовании [1] у 26 (18%) из 145 больных с нестабильной стенокардией определялись указанные электрокардиографические признаки. В более позднем проспективном исследовании [2] у 180 (14%) из 1260 госпитализированных больных выявлены данные изменения на ЭКГ. Более того у всех больных отмечено значимое поражение в проксимальном отделе ПМЖА. В исследовании [1] у 12 (75%) из 16 больных с наличием характерных изменений на ЭКГ, у которых не выполнялась коронарная реваскуляризация, развивался распространенный инфаркт миокарда передней стенки через несколько недель после выявления синдрома Велленса. В исследовании [2] у всех 180 больных была выполнена неотложная коронарная ангиография и во всех случаях выявлены стенотические изменения в ПМЖА, из них у 50% полная окклюзия.

Биохимические маркеры некроза миокарда при синдроме Велленса обычно в пределах нормы или минимально повышены. В проспективном исследовании только у 21 (12%) из 180 пациентов с характерными изменениями на ЭКГ наблюдалось повышение уровня кардиоспецифи-

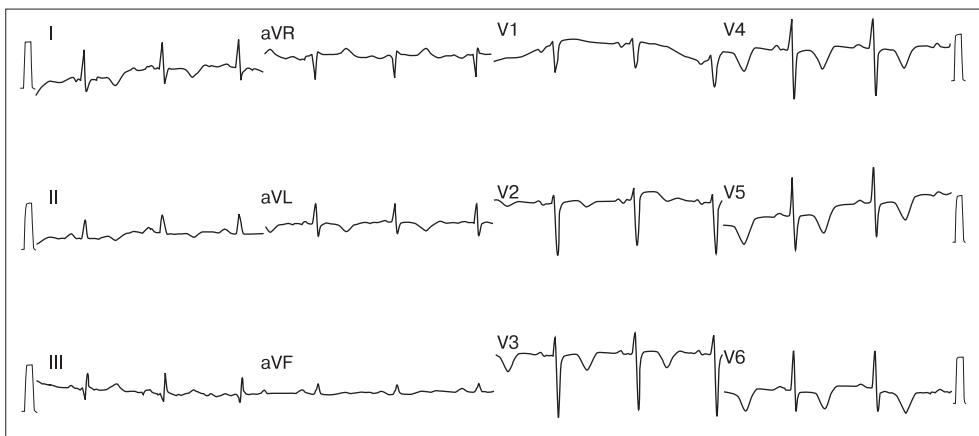


Рис. 1. ЭКГ больной К., 58 лет.

Вне болевого приступа выявлены глубокие отрицательные зубцы *T* в отведениях V3—V6. Заподозрен синдром Велленса.

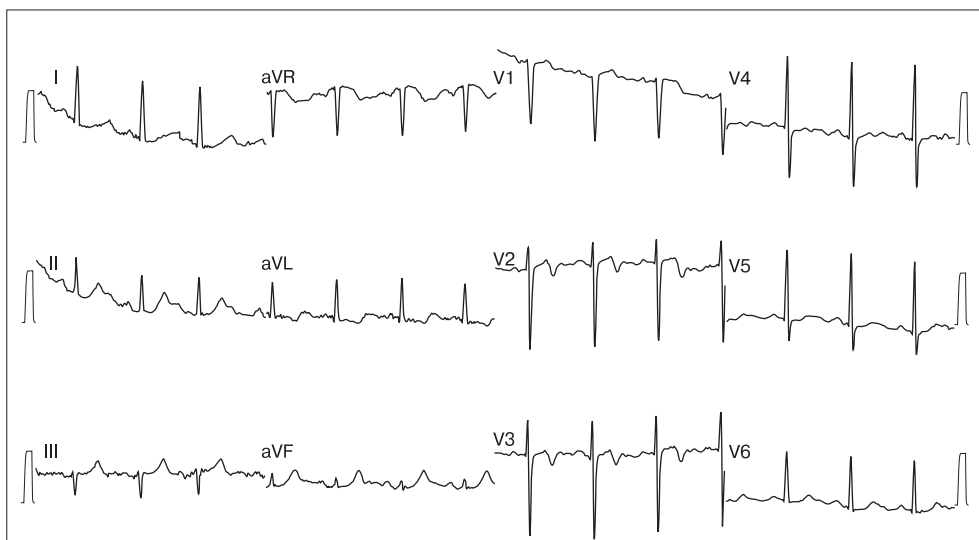


Рис. 4. ЭКГ больного Р., 48 лет.

Вне болевого приступа выявлены двухфазные зубцы *T* в отведениях V₂, V₃. Заподозрен синдром Велленса.

ческих ферментов (менее чем в 2 раза относительно верхней границы нормы).

Также в этом исследовании продемонстрировано, что у 60% больных характерные для синдрома Велленса электрокардиографические признаки обнаруживались сразу при поступлении в клинику. У 56 (31%) больных они обнаруживались через 24 ч после поступления в стационар, у 10 (5%) — через 2 сут, у 5 (2,8%) и у 1 (0,6%) — через 3 и 5 сут соответственно [2].

Клинические и электрокардиографические критерии синдрома Велленса:

- ♦ двухфазные или глубоко инвертированные зубцы *T* в отведениях V₂ и V₃ и иногда в отведениях V₁, V₄, V₅ и V₆;
- ♦ нет повышения или минимальное повышение уровня кардиоспецифических ферментов;
- ♦ нет элевации или минимальная (менее 1 мм) элевация сегмента *ST*;
- ♦ нет снижения амплитуды зубца *R*;
- ♦ нет патологического зубца *Q*;
- ♦ анамнез болевого синдрома.

Заключение

Больные с синдромом Велленса относятся к группе крайне высокого риска. Несмотря на то что медикаментозная терапия вначале может обеспечивать симптоматическое улучшение, естественным продолжением указанного синдрома является распространенный инфаркт передней стенки, результатом которого может быть значимая дисфункция левого желудочка и/или смерть. Выполнение нагрузочных проб этим пациентам противопоказано. Таким образом, больные нуждаются в незамедлительном выполнении коронарной ангиографии с последующим определением стратегии реваскуляризации (аортокоронарное шунтирование или стентирование).

ЛИТЕРАТУРА

1. De Zwaan C., Bar F. W., Wellens H. J. J. // Am. Heart J. — 1982. — Vol. 103. — P. 730—736.
2. De Zwaan C., Bar F. W., Janssen J. H. et al. // Am. Heart J. — 1989. — Vol. 117. — P. 657—665.
3. Rhinehardt J., Brady W. J., Perron A. D. et al. // Am. J. Emerg. Med. — 2002. — Vol. 20. — P. 638—643.

Поступила 21.12.11

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Журнал входит в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы значимые результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила.

1. Статьи, присылаемые в редакцию, должны иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо руководства учреждения в редакцию журнала.

2. Статья должна быть набрана на компьютере с двойным интервалом между строками, представляется в виде распечатки на лазерном принтере в 2-х экземплярах, с приложением дискеты или CD.

3. Объем статьи не должен превышать 10-12 страниц машинописного текста, включая список литературы, резюме и таблицы. Отдельные казуистические сообщения и заметки должны быть, не более 3-4 страниц.

4. Титульный лист должен содержать: 1) название статьи; 2) фамилии, инициалы, место работы и должности всех авторов; 3) полное название учреждения и отдела (кафедра, лаборатория), в котором выполнялась работа; 4) фамилию, имя, отчество, полный почтовый адрес и e-mail, номера телефона и факса автора, ответственного за контакты с редакцией и читателями. Коллективные статьи должны иметь собственноручные подписи всех авторов. В статье должны быть разделы: материал и методы, результаты и обсуждение, заключение или выводы по пунктам.

5. Статья должна быть тщательнейшим образом проверена автором. При наличии в статье цитат в сноске обязательно указывается источник цитаты (наименование, издание, год, том, выпуск, страница).

6. Количество графического материала должно быть минимальным. Фотографии должны быть контрастными, рисунки четкими. Тоновые (рентгенограммы, бронхограммы, микрофото и т. д.) рисунки нужно присылать размером 9 × 12 см на глянцевого бумажке, или рисунок в виде распечатки на бумаге, приложив к распечатке CD. Формат рисунков TIF (*.tif). На каждом рисунке (на обороте) мягким карандашом ставится номер рисунка, фамилия автора, а также обозначаются верх и низ рисунка. Подписи к ним обязательны и делаются на отдельном листе с указанием номеров рисунков и страниц текста, также дается объяснение значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к микрофотографиям указывать увеличение окуляра и объектива, метод окраски (или импрегнации срезов). Рисунки вкладываются в конверт, на котором пишется фамилия автора и название статьи. Место, где в тексте дается ссылка на рисунок или таблицу, следует отметить квадратом на левом поле; в квадрате ставится номер рисунка или таблицы.

7. Таблицы представляются в напечатанном виде, полностью оформленные: название таблицы и заголовки граф — с прописной буквы, подзаголовки — со строчной, сноски (если есть) — под таблицей.

8. Фамилии отечественных авторов в тексте статьи даются обязательно с инициалами, фамилии зарубежных авторов в тексте должны быть даны только в иностранной транскрипции также с инициалами (в указателе литературы они даются в иностранной транскрипции). Библиографические ссылки в тексте даются

в квадратных скобках номерами в соответствии с при-
статейным списком литературы.

9. Сокращения слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений мер, физических, химических и математических величин и терминов) не допускаются. В статьях следует использовать систему СИ.

10. Специальные термины следует приводить в тексте в русской транскрипции.

11. В конце статьи должен быть приведен библиографический указатель работ (в оригинальных статьях не более 25 источников, в обзорных — до 50) с соблюдением правил библиографического описания: название источника, где напечатана статья, том, номер, страницы (от и до), полное название книги, место и год издания. Сначала приводятся отечественные авторы, а затем зарубежные, те и другие в алфавитном порядке (каждое название с новой строки).

Примеры оформления библиографических источников:

1. Статья в журнале:

Tribble C. G., Killinger W. K., Kent Y. P. et al. // Ann. Thorac. Surg. — 1987. — Vol. 43, № 4. — P. 380-382.

а) с названием издания, повторяющим предыдущий источник:

Usui A., Kavatum M., Hibi M. et al. // Ibid. — 1995. — Vol. 60, № 3. — P. 708-709. (иностр.)

Малышев М. Ю., Ярыгин А. С., Гладышев В. К., Купарисов С. Ю. // Там же. — С. 49-56. (рус.)

2. Книга:

Reoperations in Cardiac Surgery/ Eds J. Stark, A. D. Pacifico. — Berlin; Heidelberg, 1989.

Князев М. Д., Белорусов О. С., Савченко А. Н. Хирургия аортоподвздошных окклюзии. — Минск, 1980.

3. Материалы съездов, конференций:

Москаленко Ю. Д., Кияшко В. А. // Всесоюзная конф. сердечно-сосудистых хирургов, 2-я: Тезисы докладов. — М., 1978. — С. 347-348.

4. Диссертация:

Грабар Л. Е. Повторные операции на клапанах сердца: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1991.

12. Каждая оригинальная статья должна сопровождаться кратким резюме (с ключевыми словами), в котором были бы отражены существо излагаемого вопроса, методика исследования и материал автора. Объем резюме не должен превышать 1/2 страницы машинописного текста (через 2 интервала).

13. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять присланные статьи.

14. На статьях, принятых к печати без переработки, ставится дата первоначального поступления в редакцию. На статьях, принятых в печать после переработки, ставится дата поступления после переработки.

15. Направление в редакцию работ, которые уже напечатаны в других изданиях или же присланы для напечатания в другие редакции, не допускается.

16. Плата за публикацию с аспирантов не взимается.

17. Не принятые к печати рукописи авторам не возвращаются.

Статьи направлять по адресу редакции журнала: 115088, г. Москва, ул. Новоостроповская, д. 5, стр. 14, Издательство «Медицина» Редакция журнала «Российский медицинский журнал».