

Получена: 18 Октября 2023 / Принята: 12 Декабря 2023 / Опубликовано online: 28 декабря 2023

DOI 10.34689/SH.2023.25.6.020

УДК 616.127-005.8

## НОВЫЕ СИНДРОМЫ И ПАТТЕРНЫ ОСТРОЙ ОККЛЮЗИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.

**Дамир Б. Бикташев<sup>1</sup>**, <https://orcid.org/0000-0003-4364-3586>

**Шолпан Т. Жукушева<sup>1</sup>**, <https://orcid.org/0000-0003-1902-8284>

**Жанар Б. Ахметова<sup>2</sup>**, <https://orcid.org/0000-0001-9220-5596>

**Сауле Ж. Кубекова<sup>1</sup>**, <https://orcid.org/0000-0001-5358-3690>

**Динара З. Садыкова<sup>1</sup>**, <https://orcid.org/0000-0003-3834-5648>

<sup>1</sup> НАО «Медицинский университет Астана», Кафедра внутренних болезней с курсом гастроэнтерологии, эндокринологии и пульмонологии, г. Астана, Республика Казахстан;  
<sup>2</sup> НАО «Медицинский университет Астана», Кафедра реабилитологии и спортивной медицины, г. Астана, Республика Казахстан.

### Резюме

**Введение.** Острый коронарный синдром остается ведущей причиной смертности и заболеваемости во всем мире, необходимости оказания неотложной помощи и скорейшего оперативного лечения. Традиционно диагноз острого коронарного синдрома основывается на клиническом анамнезе, электрокардиографических изменениях и сердечных биомаркерах, но в спектре острого коронарного синдрома существуют тонкие нетипичные проявления, которые возможно не суметь диагностировать и, следовательно не оказать необходимую помощь. Синдром Велленса и паттерн Аслангера является одним из таких примеров, при котором у пациента могут наблюдаться изменения ЭКГ, не характерные для ишемии миокарда, и даже отрицательные сердечные биомаркеры.

**Цель исследования.** Изучить распространенность, диагностические критерии, гемодинамические показатели и тактику ведения пациентов с паттерном Аслангера и синдромом Велленса.

**Методы.** Нами был проведен аналитический обзор руководства европейского общества кардиологов с 2020 года по 2023 год, а также источников в открытом доступе из научных баз данных Scopus, PubMed, Google Scholar, Web of Science, e-library. Для поиска были использованы ключевые слова: «острый коронарный синдром», «паттерн Аслангера», «синдром Велленса», «антиагрегантная терапия», «антикоагулянтная терапия». Публикации, включенные в обзор литературы, были полнотекстовые статьи на английском языке.

**Результаты и выводы.** Всего было проанализировано 212, из них цели исследования и критериям включения соответствовали 73. Паттерн Аслангера и синдромом Велленса являются острыми коронарными синдромами высокого риска и их своевременное выявление имеет важное диагностическое и прогностическое значение. Таким образом, эти синдромы и паттерны считается эквивалентом острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, паттерн Аслангера, синдром Велленса, ишемическая болезнь сердца, антиагрегантная терапия.

### Abstract

## NEW SYNDROMES AND PATTERNS OF ACUTE CORONARY ARTERY OCCLUSION. REVIEW.

**Damir B. Biktashev<sup>1</sup>**, <https://orcid.org/0000-0003-4364-3586>

**Sholpan T. Zhukusheva<sup>1</sup>**, <https://orcid.org/0000-0003-1902-8284>

**Zhanar B. Akhmetova<sup>2</sup>**, <https://orcid.org/0000-0001-9220-5596>

**Saule Zh. Kubekova<sup>1</sup>**, <https://orcid.org/0000-0001-5358-3690>

**Dinara Z. Sadykova<sup>1</sup>**, <https://orcid.org/0000-0003-3834-5648>

<sup>1</sup> NJSC "Astana Medical University", Department of Internal Medicine with a course of gastroenterology, endocrinology and pulmonology, Astana, Republic of Kazakhstan;

<sup>2</sup> NJSC "Astana Medical University", Department of Rehabilitation and Sports Medicine, Astana, Republic of Kazakhstan.

**Introduction.** Acute coronary syndrome remains a leading cause of mortality and morbidity worldwide, requiring emergency care and prompt surgical treatment. Traditionally, the diagnosis of acute coronary syndrome is based on clinical history, electrocardiographic changes and cardiac biomarkers, but within the spectrum of acute coronary syndrome there are subtle atypical manifestations that may be missed and therefore not treated. Wellens syndrome and the Aslanger pattern are

one such example, in which the patient may have ECG changes not consistent with myocardial ischemia and even have negative cardiac biomarkers.

**Aim.** Study of the prevalence, diagnostic criteria, hemodynamic parameters and management tactics of patients with the Aslanger pattern and Wellens syndrome.

**Research strategy.** We conducted an analytical review of the guidelines of the European Society of Cardiology from 2020 to 2023, as well as open access sources from scientific databases Scopus, PubMed, Google Scholar, Web of Science, e-library. The following keywords were used for the search: "acute coronary syndrome", "Aslanger pattern", "Wellens syndrome", "antiplatelet therapy", "anticoagulant therapy". Publications included in the literature review were full-text articles in English.

**Results and Conclusion.** A total of 212 were analyzed, of which 70 met the study objectives and inclusion criteria. The Aslanger pattern and Wellens syndrome -these syndromes and patterns are high-risk acute coronary syndromes and their timely detection has important diagnostic and prognostic significance. Thus, these syndromes and patterns are considered equivalent to acute elevation myocardial infarction.

**Keywords:** acute coronary syndrome, Aslanger pattern, Wellens syndrome, coronary heart disease, antiplatelet therapy.

Түйіндеме

## ЖАҢА СИНДРОМДАРЫ ЖӘНЕ ЖЕТІЛІ ТӘЖ АРТЕРИЯСЫНЫҢ ОККЛЮЗИЯЛАРЫ. ӘДЕБИ ШОЛУ.

**Дамир Б. Бикташев**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-4364-3586>

**Шолпан Т. Жукушева**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-1902-8284>

**Жанар Б. Ахметова**<sup>2</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-9220-5596>

**Сауле Ж. Кубекова**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-5358-3690>

**Динара З. Садыкова**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-3834-5648>

<sup>1</sup> «Астана медицина университеті» КЕАҚ, Гастроэнтерология, эндокринология және пульмонология курсы бар ішкі аурулар кафедрасы, Астана қ., Қазақстан Республикасы;

<sup>2</sup> «Астана медицина университеті» КЕАҚ, Оңалту және спорттық медицина департаменті, Астана қ., Қазақстан Республикасы.

**Кіріспе.** Жедел коронарлық синдром бүкіл әлемде өлім мен сырқаттанушылықтың жетекші себебі болып қала береді, шұғыл көмек пен жедел хирургиялық емдеуді қажет етеді. Дәстүрлі түрде жедел коронарлық синдромның диагностикасы клиникалық тарихқа, электрокардиографиялық өзгерістерге және жүрек биомаркерлеріне негізделген, бірақ жедел коронарлық синдромның спектрінде өткізілмеуі мүмкін, сондықтан емделмейтін нәзік атипикалық көріністер бар. Велленс синдромы және Аслангер үлгісі пациентте миокард ишемиясына сәйкес келмейтін ЭКГ өзгерістері және тіпті жүректің теріс биомаркерлері болуы мүмкін осындай мысалдардың бірі болып табылады.

**Зерттеу мақсаты.** Аслангер үлгісі және Велленс синдромы бар науқастардың таралуын, диагностикалық критерийлерін, гемодинамикалық параметрлерін және басқару тактикасын зерттеу.

**Іздеу стратегиясы.** Біз Еуропалық кардиология қауымдастығының 2020-2023 жылдар аралығындағы нұсқауларына, сондай-ақ Scopus, PubMed, Google Scholar, Web of Science, e-library ғылыми дерекқорларынан ашық қолжетімділік көздеріне аналитикалық шолу жасадық. Іздеу үшін келесі түйінді сөздер пайдаланылды: «жедел коронарлық синдром», «Аслангер үлгісі», «Уэлленс синдромы», «антиагрегат терапиясы», «антикоагулянттық терапия». Әдебиет шолуына енгізілген жарияланымдар ағылшын тіліндегі толық мәтінді мақалалар болды.

**Нәтижелер және қорытынды.** Барлығы 212 талдау жасалды, оның 70-і зерттеу мақсаттары мен қосу критерийлеріне сәйкес келді. Аслангер үлгісі және Велленс синдромы - бұл синдромдар мен үлгілер жоғары қауіпті жедел коронарлық синдромдар болып табылады және оларды уақтылы анықтау маңызды диагностикалық және болжамдық мәнге ие. Осылайша, бұл синдромдар мен үлгілер жедел көтерілген миокард инфарктісіне баламалы болып саналады.

**Түйінді сөздер:** жедел коронарлық синдром, Аслангер үлгісі, Уэлленс синдромы, жүректің ишемиялық ауруы, антиагреганттық терапия.

### Библиографияческая ссылка:

Бикташев Д.Б., Жукушева Ш.Т., Ахметова Ж.Б., Кубекова С.Ж., Садыкова Д.З. Новые синдромы и паттерны острой окклюзии коронарных артерий. Обзор литературы // Наука и Здравоохранение. 2023. 6(Т.25). С. 171-180. DOI 10.34689/SH.2023.25.6.020

Biktashev D.B., Zhukusheva Sh.T., Akhmetova Zh.B., Kubekova S.Zh., Sadykova D.Z. New syndromes and patterns of acute coronary artery occlusion. Review // Nauka i Zdravookhranenie [Science & Healthcare]. 2023, (Vol.25) 6, pp. 171-180. DOI 10.34689/SH.2023.25.6.020

Бикташев Д.Б., Жукушева Ш.Т., Ахметова Ж.Б., Кубекова С.Ж., Садыкова Д.З. Жаңа синдромдары және жетілі тәж артериясының окклюзиялары. Әдеби шолу // Ғылым және Денсаулық сақтау. 2023. 6 (Т.25). Б. 171-180. DOI 10.34689/SH.2023.25.6.020

### Введение

Электрокардиограмма уже более века является наиболее доступным клиническим инструментом для диагностики острого инфаркта миокарда, а также определения его локализации. Согласно классическому учению, предполагалось, что место инфаркта находится под отведениями, показывающими подъем сегмента ST. Соответственно, международные рекомендации требуют наличия элевации ST в двух смежных отведениях отдельной группы локализации (т. е. передних, латеральных, нижних) для диагностики и локализации инфаркта миокарда [63]. Однако эта схема скорее интуитивно понятна, чем хорошо обоснована, и недавние исследования показали, что расположение отведений, демонстрирующих элевацию ST, не является надежным индикатором место инфаркта миокарда [25, 16]. Инстинктивное присвоение групп отведений определенным местам инфаркта может привести к невозможности правильно классифицировать местоположение инфаркта миокарда [17], и врач вынужден полагаться на необоснованные теоретические объяснения, такие как наличие инфаркт-связанной артерии, снабжающей две коронарные артерии [18], когда на ЭКГ наблюдается атипичный паттерн с элевацией ST в разных группах отведений. Кроме того, требование элевации ST в двух смежных отведениях приводит к снижению чувствительности инфаркта миокарда с подъемом ST в некоторых конфигурациях [17, 56]; хуже того, это может помешать обнаружению новых паттернов ЭКГ, указывающих на острую коронарную окклюзию, требующую острой реперфузии. Согласно четвертому и последнему определению инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (STEMI), определенному в 2018 году существуют критерии по установке диагноза STEMI [64], где в числе обязательных имеет значение элевация сегмента ST по данным ЭКГ. Однако более 25% острых окклюзий коронарных артерий не входят в эти критерии, что приводит к задержке реваскуляризации или не проведению коронароангиографии [31]. В связи с этим необходимо выявлять новые электрокардиографические паттерны и понимать действующие исключения из этих критериев. Одним из этих исключений из правила критерием STEMI является многосудистые коронарные поражения. В некоторых случаях элевацию сегмента ST не удастся выявить, так как при двух или трехсосудистом поражении депрессия сегмента ST накладывается на элевацию этого же сегмента, в этом случае врач может принять неверное решение и не проводить urgentную коронароангиографию [61].

Синдром Велленса, также известный как синдром передней нисходящей коронарной артерии, характеризуется электрокардиографической картиной двухфазных зубцов T (тип A) или глубоко инвертированных симметричных зубцов T (тип B) в прекардиальных отведениях V2 и V3 в безболевыми периодами у пациентов с нестабильной стенокардией. Эти изменения также могут наблюдаться в других прекардиальных отведениях и сопровождаются отсутствием патологических зубцов Q, соответствующим прогрессированием зубца R и изоэлектрическим или слегка приподнятым (< 1 мм)

сегментом ST. Эпидемиология этого синдрома неоднородна: зарегистрированная частота встречаемости варьирует от 5% до 18% пациентов с нестабильной стенокардией, при этом тип B является наиболее распространенным и присутствует в 75% случаев [61]. Эти данные ЭКГ часто упускаются из виду при сортировке пациентов с факторами высокого риска развития ОКС. Однако недавние исследования показали, что синдром не ограничивается проксимальной части передней межжелудочковой артерии (ПМЖВ), но также связан с критическим стенозом правой коронарной артерии (ПКА) и/или левой огибающей артерии (ОА).

**Цель исследования.** Изучить распространенность, диагностические критерии, гемодинамические показатели и тактику ведения пациентов с паттерном Аслангера и синдромом Велленса.

**Стратегия поиска.** Нами был проведен аналитический обзор руководства европейского общества кардиологов с 2020 года по 2023 год, а также источников в открытом доступе из научных баз данных Scopus, PubMed, Google Scholar, Web of Science, e-library. Для поиска были использованы ключевые слова: «острый коронарный синдром», «паттерн Аслангера», «синдром Велленса», «антиагрегантная терапия», «антикоагулянтная терапия». Публикации, включенные в обзор литературы, были полнотекстовые статьи на английском языке.

### Результаты поиска и их анализ.

#### Паттерн Аслангера

*Emre Aslanger и соавторы* сообщили о новом электрокардиографическом признаке критического стеноза коронарных артерий, который не демонстрирует подъема сегмента ST, что указывает на острый нижний инфаркт миокарда (ИМ) с сопутствующими критическими стенозами других коронарных артерий. Характерной особенностью пациентов с паттерном Аслангера является многосудистое поражение и высокая смертность [12]. Таким образом, у многих из этих пациентов, вероятно, будет наблюдаться ухудшение гемодинамики, и им потребуются механическая поддержка кровообращения. Однако клинические особенности пациентов с паттерном Аслангера пока не известны. Паттерн Аслангера является специфической электрокардиографической находкой при остром нижнем инфаркте миокарда с многосудистым поражением и позволяет выявить нижний инфаркт миокарда, который не соответствует критериям инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (STEMI), что приводит к отсроченной реваскуляризации, так как практикующие врач не видят элевации сегмента ST на ЭКГ. Хотя в соответствии с классическим представлением предполагалось, что место инфаркта находится под отведениями, показывающими элевацию ST, основным фактором, определяющим количество и расположение отведений, которые будут показывать элевацию ST, на самом деле является пространственная ориентация вектора повреждения. Часто направление ST-вектора перекрывается с группами отведений, маркированными той же локализацией, но это не всегда так. Например,

дистальная окклюзия левой передней нисходящей артерии (ПМЖВ) вызывает направление вектора ST в переднелатеральном направлении, что приводит к элевации ST в V1–V6, тогда как проксимальная окклюзия ПМЖВ часто демонстрирует элевацию ST, ограниченную V1–V4, сопровождаемую STD в V1–V6. V5–V6, за счет ST-вектора, направленного к доминантным базальным сегментам [10, 23, 26, 60].

Паттерн Аслангера — это инновационный диагностический инструмент, который фокусируется на незначительных изменениях электрокардиограммы (ЭКГ) только с использованием общих записей в 12 отведениях без использования специальных методов регистрации, таких как правосторонние отведения. Признак Аслангера, также известен как артефакт прослушивания артериального пульса или артефакт электромеханической ассоциации, представляет собой электрокардиографический артефакт, вызванный артериальной пульсацией в месте расположения отведений от конечностей стандартной электрокардиограммы в 12 отведениях рядом с лучевой или задней большеберцовой артерией, особенно в гипердинамических состояниях [11, 7, 8, 62, 28, 3, 38, 50]. Это происходит в каждом сердечном цикле с постоянным интервалом связи между комплексом QRS и артефактом. Эта синхронизация с основным сердечным ритмом снижает вероятность того, что его распознают как артефакт по сравнению с несинхронизированными артефактами, например, вызванными движением конечностей и неадекватным контактом между электродом и кожей [70, 11, 39, 59]. Почти во всех зарегистрированных случаях симптома Аслангера наблюдается необычная морфология формы волны во всех 12 отведениях, за исключением одной стандартной электрокардиограммы в 12 отведениях. Почти во всех публикациях о признаке Аслангера сообщается о необычной морфологии формы волны, затрагивающей 11 отведений, только в одном отведении отображается нормальная форма волны. Это наблюдение считается решающим признаком для диагностики симптома Аслангера [73, 22].

#### Многососудистые поражения

Пациенты с паттерном Аслангера часто страдают острым поражением нижней стенки миокарда.

*Eiji Miyauchi и соавторы* проводили сравнительное исследование пациентов с паттерном Аслангера в период с января 2020 по июнь 2022 года [42]. В исследование было включено 72 пациента с острым нижним инфарктом миокарда. У 51 (71,8%) пациента был инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, а у 20 (29,2%) — инфаркт миокарда без подъема сегмента ST. В этом исследовании ретроспективно изучалась текущая практика на основе критериев инфаркта миокарда с подъемом ST у пациентов с острой окклюзией коронарной артерии с нижним инфарктом миокарда. Были рассмотрены клинические характеристики паттерна Аслангера. Положительный уровень тропонина (ТпТ) составил 30% (3/10) у пациентов с паттерном Аслангера и 50,0% (5/10) у пациентов без паттерна Аслангера ( $p=0,62$ ). Абсолютное значение тропонина I (ТрI) составило 260,2 пг/мл у пациентов с паттерном Аслангера и 2320,8 пг/мл у пациентов без паттерна Аслангера ( $p=0,35$ ). В основном поражены были преимущественно правые коронарные артерии с

паттерном Аслангера или без него, а тромбозис при грациях течения инфаркта миокарда существенно не различался между пациентами с паттерном Аслангера и без него ( $p = 1,0$ ). У пациентов с ИМбпST и паттерном Аслангера у 10% (1/10) было двухсосудистое поражение, у 70% (7/10) - трехсосудистое поражение и у 80% (8/10) - многососудистое поражение. Однако у пациентов с ИМбпST без паттерна Аслангера у 30,0% (3/10) было двухсосудистое поражение, у 40,0% (4/10) было трехсосудистое поражение и у 70,0% (7/10) было многососудистое поражение. Доля пациентов с множественными поражениями, как правило, была выше у пациентов с паттерном Аслангера, чем у пациентов без паттерна Аслангера ( $p = 0,30$ ). Кардиогенный шок в отделении неотложной помощи присутствовал у 10% (1/10) пациентов с паттерном Аслангера, но не у пациентов без паттерна Аслангера ( $p=0,48$ ). Кардиогенный шок в лаборатории катетеризации наблюдался у 40% (4/10) пациентов с паттерном Аслангера и у 20,0% (2/10) пациентов без паттерна Аслангера ( $p=0,36$ ). В обеих ситуациях кардиогенный шок имел тенденцию возникать у пациентов с паттерном Аслангера. Внутриаортальную баллонную пункцию использовали у 30% (3/10) пациентов с паттерном Аслангера и у 0% (0/10) пациентов без паттерна Аслангера ( $p=0,09$ ). Использование чрескожной сердечно-легочной поддержки составило 10% (1/10) у пациентов с паттерном Аслангера и 0% (0/10) у пациентов без паттерна Аслангера ( $p=0,48$ ). Использование всех видов механической поддержки кровообращения, как правило, было выше у пациентов с паттерном Аслангера, чем у пациентов без паттерна Аслангера. Внутривенная смертность составила 20% (2/10) у пациентов с паттерном Аслангера и 0% (0/10) у пациентов без паттерна Аслангера ( $p=0,21$ ). Краткосрочный прогноз, как правило, был выше у пациентов с паттерном Аслангера, чем у пациентов без паттерна Аслангера. В этом исследовании фактором, который сильно повлиял на время проведения коронароангиографии, было «соответствие критериям STEMI». Среди пациентов с паттерном Аслангера в этом исследовании у 80% было многососудистое поражение (инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST: 41%, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST без паттерна Аслангера: 63%). Это исследование предполагает, что критерии STEMI, как правило, являются диагностическим инструментом в процессе принятия решений при лечении острого коронарного синдрома, как ранее сообщалось *O'Gara et al.* [45, 46].

Однако, хотя у всех пациентов в этом исследовании была острая окклюзия коронарной артерии, у 28,2% (20/71) был диагностирован ИМбпST на основании критериев ИМпST. Одних критериев STEMI может быть недостаточно для принятия решения во всех случаях острой окклюзии коронарной артерии. *Arshad S.* [6] *Aslanger и соавторы* сообщили, что нам необходимо распознавать тонкие изменения ЭКГ при лечении пациентов с острым коронарным синдромом, [8 10]. Поэтому *Pendell Meyers H. и соавторы* сообщают, что необходимо определить другие диагностические инструменты для компенсации критериев STEMI [48].

Тропонин Т — полезный инструмент для диагностики острого коронарного синдрома и

предоставления результатов примерно через 15 минут, но его чувствительность относительно низкая, особенно сразу после возникновения острого коронарного синдрома, о чем сообщили *Kontos et al.* [34, 35] и *Smilowitz et al.* [58]. В исследовании *Eiji Miyauchi* [42] 65,0% (13/20) пациентов с инфарктом миокарда без подъема ST были Тропонин Т- отрицательными, в следствии чего эти пациенты находились в ожидании готовности результатов Тропонина I.

Паттерн Аслангера представляет собой электрокардиографический признак изменений ST, и ожидается, что его полезность не снизится даже на ранних стадиях развития инфаркта миокарда [7]. Следовательно, паттерн Аслангера может иметь клиническое значение как клинический тест, отличный от Тропонина Т. Это является важным диагностическим критерием паттерна Аслангера, так как, в исследовании *Eiji Miyauchi* только 30% (3/10) пациентов с паттерном Аслангера имели положительный результат по Тропонинам Т. Если у пациента наблюдается паттерн Аслангера, показание к срочной реваскуляризации может быть определено, не дожидаясь тестирования ТрТ, независимо от его результата. Таким образом, паттерн Аслангера дополняет критерии STEMI и может способствовать улучшению диагностики острой окклюзии коронарной артерии. Наличие множественного поражения коронарных сосудов может усложнить результаты ЭКГ и привести к тому, что ЭКГ не будет соответствовать критериям STEMI.

*Zhelev и соавторы* сообщили, что поражение нескольких сосудов может влиять на гемодинамический статус [71]. *Günlü* и соавторы сообщили, что применение фибринолитиков, а именно введение тенектепалы пациентам с ИМпST, получившим нагрузочную дозу тикагрелора, приводит к значительному снижению частоты серьезных нежелательных сердечных событий по сравнению с альтепалазой [27].

Исследования показывают, что паттерн Аслангера полезен не только как диагностический инструмент, дополняющий критерии STEMI, но также как прогностический и прогностический инструмент при ухудшении гемодинамического статуса. Есть несколько ограничений данного исследования. Число пациентов в этом исследовании было небольшим. Для более точного понимания характеристик паттерна Аслангера необходимы дальнейшие исследования с большим количеством пациентов. Уровень неотложной помощи различается в зависимости от размера учреждения, что может влиять на изменение гемодинамического статуса. Необходимы проспективные исследования для оценки клинической ценности критериев STEMI с паттерном Аслангера.

Острая реперфузия окклюзированных коронарных артерий — одно из самых впечатляющих достижений за всю историю медицины. [58]. До открытия тромболитиков клиницистам приходилось наблюдать за пациентами во время завершения инфаркта миокарда (ИМ), а затем использовать их для классификации в зависимости от того, развивались ли на их последующей электрокардиограмме Q-волны. После того, как крупномасштабные исследования тромболитиков показали явное преимущество в выживаемости, особенно у пациентов с подъемом сегмента ST, парадигма сместилась от пассивного «ИМ с зубцом Q/без зубца Q» к более

активному «ИМ с зубцом ST/STE», не-ИМпST» [31,64]. Хотя в этих исследованиях не использовалась коронарная ангиография, термин «ИМпST» спонтанно стал синонимом острой коронарной окклюзии или почти окклюзии (ОКО), которая требует острой реперфузии, и продолжает использоваться как таковой в международных руководствах.[61, 69, 13, 36, 49, 66]. Следует отметить, но такая связь никогда не исследовалась в специальных исследованиях. В действительности критерии STEMI имеют ограниченную диагностическую точность для ОКО, что приводит к значительному количеству ложных использований катетеризации, что еще более важно, отсутствует у почти трети пациентов с ОКО [64, 68, 1, 17, 71, 55, 32], это является причиной формирования такой когорты пациентов, которые диагностируются как, пациенты без инфаркта миокарда с подъемом ST, в результате данным пациентам не проводят неотложную реперфузию.

### Синдром Велленса

Синдром Велленса первоначально наблюдался у группы пациентов, госпитализированных с острым коронарным синдромом (ОКС) в Нидерландах. Пациенты с этим заболеванием часто имеют незначительные отклонения на ЭКГ, указывающие на критическое заболевание левой передней нисходящей коронарной артерии [28, 47, 51]. Синдром можно легко не заметить, поскольку врачи могут быть не знакомы с ним.

Кровоток к миокарду обеспечивают левая и правая коронарные артерии. Левая главная коронарная артерия делится на левую огибающую артерию и переднюю межжелудочковую артерию, последняя из которых разветвляется на перегородочные ветви и две диагональные артерии [17, 23]. Передняя межжелудочковая артерия — самая крупная коронарная артерия, ее длина составляет от 10 до 13 см [33]. Она перфузирует оба желудочка, большую часть передней межжелудочковой перегородки, пучок Гиса, левую и правую ветви пучка Гиса и волокна Пуркинью [20, 53]. Передняя межжелудочковая артерия разделена на три части [30, 54, 67]. Проксимальный сегмент начинается от начала ПМЖВ и заканчивается дистальнее первой ветви перегородочных ветвей. Средний сегмент простирается от конца проксимального сегмента до второй диагональной ветви. Дистальная часть следует за средним сегментом и заканчивается за верхушкой сердца. Из-за большой площади кровоснабжения ПМЖВ, проксимальная окклюзия этого сосуда может поставить под угрозу значительную часть миокарда, как это имеет место у пациентов с синдромом Велленса. Обычно пациенты с синдромом Велленса, поступающие в отделение неотложной помощи, не испытывают боли, а уровень сердечных ферментов обычно в норме или незначительно повышен. Однако важно распознавать паттерны ЭКГ, поскольку эти пациенты подвергаются высокому риску возникновения острого инфаркта миокарда с обширным объемом повреждения передней стенки. Фактически, когда доктор *Де Цваан, Велленс и коллеги* впервые выявили этот синдром в начале 1980-х годов. Они отметили, что у 75% пациентов с такими данными ЭКГ в течение нескольких недель развивался острый инфаркт миокарда передней стенки, если их лечили только медикаментозно. Окончательное лечение обычно включает проведение

коронароангиографии с чрескожным коронарным вмешательством для устранения окклюзии [15, 22, 26, 32]. Причины синдрома Велленса аналогичны любым состояниям, вызывающим сердечно-сосудистые заболевания, такие как, атеросклеротические бляшки, вазоспазм коронарной артерии, гипоксия и увеличение потребности сердца в кислороде, вследствие гипертрофической кардиомиопатии и нарушении ритма сердца. Синдром Велленса представляет собой прединфарктное состояние ишемической болезни сердца. Таким образом, факторы риска синдрома Велленса такие же, как и для ишемической болезни сердца, включая дислипидемию, гипертонию, диабет, малоподвижный образ жизни, ожирение, семейный анамнез и курение. ЭКГ-паттерн синдрома Велленса относительно часто встречается у пациентов с симптомами, соответствующими нестабильной стенокардии. В исследованиях, проведенных доктором Велленсом и его коллегами, картина ЭКГ присутствовала у 14–18% пациентов, госпитализированных с нестабильной стенокардией.

Синдром Велленса возникает в результате временной обструкции коронарной артерии ПМЖВ. Обычно это вызвано разрывом атеросклеротической бляшки, приводящим к окклюзии ПМЖВ, с последующим лизисом тромба или другим нарушением окклюзии до того, как произойдет полный инфаркт миокарда. Когда бляшка разрывается, она обнажает свое высокотромбогенное липидное ядро в просвете сосуда, запуская воспалительный каскад, который приводит к агрегации тромбоцитов, образованию тромбов, окклюзии, ишемии и потенциальному инфаркту [10]. У пациента с синдромом Велленса начало стенокардии совпадает с внезапной окклюзией ПМЖВ. Эта окклюзия может быть временной, и боль утихает, если перфузия через сосуд восстановится. ЭКГ в 12 отведениях может выглядеть нормальной, пока пациент испытывает боль, а классические паттерны ЭКГ Велленса могут проявиться только тогда, когда у пациента нет боли [25]. Синдром Велленса представляет собой прединфарктное состояние. Однако из-за нестабильного характера коронарной перфузии у этих больных высок риск обширного инфаркта миокарда передней стенки сердца и возможной смерти. Точный механизм изменений ЭКГ при синдроме Велленса неизвестен, но некоторые предполагают, что его причиной являются спазм коронарной артерии и паралич миокарда. Другие полагают, что это вызвано повторяющейся трансмуральной ишемией-реперфузией, приводящей к отеку миокарда [7, 19].

Синдром Велленса является эквивалентом ОКС с поражением многососудистых коронарных артерий, при этом критический стеноз отмечается в ПМЖВ, ОВ и ПКА. Критическая окклюзия проксимального отдела ПМЖВ является признаком синдрома Велленса, хотя виновником поражения также может быть поражение среднего сегмента сосуда [6, 13]. В первоначальном исследовании, проведенном Вэлленсом и его коллегами в 1982 году, у всех пациентов, кроме одного, с паттернами Уэлленса на ЭКГ, которым была проведена коронарная ангиография, наблюдался стеноз ПМЖВ более чем на 90%. В последующем исследовании, проведенном теми же исследователями 6 лет спустя, у всех пациентов был

стеноз ПМЖВ не менее 50%, при этом среди участников исследования в среднем стеноз составлял 85%. При полной окклюзии ПМЖВ возникает ИМ передней стенки [24, 41, 43].

В этом обзоре показано, что, хотя синдром Велленса наблюдается в основном с вовлечением ПМЖВ, он не ограничивается этим, поскольку закупорка коронарных артерий с паттерном ЭКГ синдрома Велленса, который соответствует диагностическим критериям, может наблюдаться в ПМЖВ и ПКА как часть мультикоронарной окклюзии проксимальных сегментов коронарных артерий. У большинства пациентов, обследованных в этом исследовании, в течение безболевого периода наблюдались необычные проявления симптомов, основная патофизиология которых была связана со стенозом, реперфузией и реокклюзией коронарных сосудов [34, 37, 40]. Несмотря на вариабельность уровня поражения коронарных артерий, этот систематический анализ избранных первичных исследований подчеркивает важность раннего вмешательства, такого как использование ЭКГ с последующей ангиографией коронарных артерий (КАГ), особенно у пациентов со значительными факторами риска коронарных артерий [18, 29, 52]. Оперативная идентификация пациентов с синдромом Велленса имеет решающее значение. Эти пациенты представляют собой особую группу со своими клиническими характеристиками, которые могут повлиять на результаты в этой популяции. Однако опубликованы лишь ограниченные данные относительно этого синдрома, о котором авторы сообщили в основном в спорадических случаях и на практическом опыте. Нет доступных исследований большой выборки на пациентах с синдромом Велленса. Обновленная информация о заболеваемости, факторах риска, ангиографических данных и прогнозе этой подгруппы пациентов следует принимать во внимание при уходе за этими пациентами. *Li Zhou и коллеги* провели с 2017 по 2019 года ретроспективное исследование 3528 пациентов с острым коронарным синдромом, 476 пациентов с ИМ6ST были включены в окончательный анализ, у которых ангиографически было показано гемодинамически значимый стеноз ПМЖВ. Среди этих больных у 138 больных на ЭКГ встречались критерии синдрома Велленса. Остальные 338 пациентов были отнесены к группе, не относящейся к группе Wellens [72, 73]. Примерно у 75 процентов из этих пациентов получающие медицинскую помощь без реваскуляризации развился передний инфаркт миокарда в течение 1 недели, несмотря на временное облегчение симптомов. Как правило, изменения зубца Т Уэлленса в основном происходят во время безболевого интервала, когда есть другие признаки ишемии или инфаркт может отсутствовать [25, 45]. Итак, признак Велленса был раньше часто упускали из виду при посещении больницы. Однако, как осведомленность об этом синдроме возросла, раннее выявление и агрессивное вмешательство стали основными выбором врачей.

Диагностическое обследование стенокардии должно включать ЭКГ в 12 отведениях, лабораторные исследования, включая определение уровня сердечных ферментов в сыворотке крови, и визуализацию органов грудной клетки. Необходимо зафиксировать ЭКГ в 12 отведениях и показатели жизненно важных функций сразу

после обращения пациента или жалобы на боль. Тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование помогают направить обследование, оценить факторы риска и исключить дифференциальный диагноз. Во время опроса пациента необходимо оценить наличие основных факторов риска ОКС и употребление запрещенных веществ, особенно кокаина.

У всех пациентов, обследуемых на предмет ОКС, должна быть проведена исходная ЭКГ в 12 отведениях, которую следует повторять каждые 4–6 часов при следующем уровне тропонина или при стихании боли. Синдром Велленса проявляется двумя классическими паттернами ЭКГ: тип А проявляется двухфазными зубцами Т в отведениях V2 и V3.

Инверсии зубца Т в отведениях V2 и V3, сердечная инверсия обычно более отрицательная. Паттерн типа В встречается чаще, чем тип А, и может чаще встречаться у женщин [13, 57, 65]. Хотя эти закономерности чаще всего наблюдаются в отведениях V2, но и возможно в любом прекардиальном отведении (от V3 до V6). Необходимо исключить наличие патологических зубцов Q, блокад левой или правой ножки пучка Гиса, гипертрофии левого или правого желудочка или плохой прогрессии зубца R. Сегменты ST обычно изоэлектричны, но могут иметь небольшую элевацию; Депрессия сегмента ST обычно не наблюдается [1, 6, 10, 44]. Паттерны ЭКГ Wellens имеют высокую специфичность в отношении наличия окклюзии ПМЖВ. Паттерны типа А и типа В имеют специфичность 99% и 97% соответственно, а наличие любого из паттернов ЭКГ в отведениях V2, V3 обладают специфичностью 96% для поражения ПМЖВ. В паттерне типа В специфичность увеличивается пропорционально глубине исследования. отрицательные прогностические значения каждого паттерна окклюзии ПМЖВ также низки, поэтому клиницисты должны применять все свои навыки при оценке данных пациентов. Хотя большинство клиницистов могут обнаружить явные ЭКГ-признаки ишемии при их наличии, ложное чувство безопасности может возникнуть, когда первоначальная ЭКГ кажется нормальной. Предостережение при синдроме Велленса заключается в том, что многие пациенты имеют нормальную ЭКГ во время боли в груди и демонстрируют характерные паттерны ЭКГ только тогда, когда у них нет боли [5, 7]. Если боль возвращается, может произойти псевдонормализация ЭКГ, поскольку прекардиальная морфология зубца Т меняется с инвертированного на прямую. Кроме того, результаты ЭКГ у пациентов с синдромом Велленса часто являются динамичными, и паттерн типа А может трансформироваться в тип В или прогрессирование до инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМнST) [20, 1, 4]. Регистрация тенденций ЭКГ через частые промежутки времени, особенно после исчезновения боли, имеет решающее значение для выявления этого синдрома.

Уровень тропонина, наиболее чувствительного и специфического биомаркера сердечного повреждения, повышается в первые несколько часов после инфаркта и может оставаться определяемым в течение нескольких дней или недель [11]. Как и в случае с ЭКГ, необходимо измерять уровни тропонина у всех пациентов в момент появления симптомов и наблюдать тенденцию через последовательные интервалы. Уровни тропонина

отражают повреждение миокарда, но у пациентов с синдромом Велленса они нормальные или минимально повышены [21, 30, 14]. Дополнительные лабораторные исследования должны включать общий анализ крови, комплексную метаболическую оценку, уровень натрийуретических пептидов и коагуляционный анализ. При подозрении на тромбоз легочной артерии необходимо определить д-димерный уровень. Женщинам детородного возраста перед рентгенологическими исследованиями может потребоваться тест на беременность [21, 30, 9].

### Обсуждение

На сегодняшний день данные синдромы и паттерны остаются трудно диагностируемые, в связи с тем, что, многие практикующие врачи основываются на классическом алгоритме диагностики ОКС. Ни один клинический симптом не является специфичным для синдрома Велленса и паттерна Аслангера. Пациенты с острой коронарной окклюзией могут иметь несколько различных симптомов, чаще всего стенокардию, боль или чувство давления в груди. Загрудинное чувство давления в груди, возникающее при нагрузке и уменьшающееся в покое, считается классической картиной ОКС. Часто наблюдается иррадиация боли в челюсть, шею или любую руку, которая может сопровождаться тошнотой, рвотой или потливостью. Атипичные симптомы включают одышку; плевритная боль в груди; боли в эпигастральной области; расстройство желудка; усталость; изолированная боль челюсти, шеи или руки; и обморок. Особые группы населения, включая женщин, пациентов с диабетом и пожилых людей, с большей вероятностью будут иметь атипичные проявления ОКС, поэтому необходимо поддерживать низкий порог для получения ЭКГ в 12 отведениях, если это показано в этих группах. Некоторые пациенты могут откладывать обращение за медицинской помощью и по прибытии могут обращаться без активной боли.

Результаты физикального обследования при ОКС переменны и неспецифичны для синдрома Велленса и паттерна Аслангера. У пациентов со значительной ишемией или инфарктом могут наблюдаться признаки гемодинамической нестабильности и шока. Нарушения жизненно важных функций могут включать гипотонию, тахикардию или брадикардию и гипоксию. У пациентов могут развиваться аритмии. Результаты физикального обследования могут включать базиллярные хрипы, потливость и холодные липкие конечности. У пациентов также может развиваться сердечная недостаточность из-за дисфункции желудочков. Аускультация грудной клетки может выявить ритм галопа, парадоксальное расщепление звука S или митральную регургитацию. И наоборот, медицинский осмотр может показаться ничем не примечательным [2].

### Заключение

В данном обзоре основное внимание уделяется публикациям, посвященным электрокардиографическому выявлению паттерна Аслангера и синдрома Велленса. Использование 12-канальной ЭКГ в комплексном обследовании помогает на ранней стадии диагностировать любой из данных паттернов, что может привести к ранней реваскуляризации и реперфузии данной когорты пациентов. Обзор указывает на то, что Синдром Велленса

и паттерн Аслангера в современной кардиологии недостаточно изучены и не в полной мере внедрены в практическое здравоохранение, однако современные клиники активно используют доработанные собственные алгоритмы для оптимизации эффективного и своевременного лечения пациентов с ОКС. Также не существует единого алгоритма по выявлению и тактики ведения пациентов с данными синдромами и паттернами. Дальнейшее изучение данных синдромов и паттернов, безусловно, помогут ранней диагностики и своевременной реваскуляризации коронарных артерий.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** все авторы внесли равноценный вклад при написании статьи.

**Финансирование:** Это исследование не получило внешнего финансирования.

Авторы заявляют, что ни один из блоков данной статьи не был опубликован в открытой печати и не находится на рассмотрении в других издательствах.

#### Литература:

1. Abbas A.E., Boura J.A., Brewington S.D., Dixon S.R., O'Neill W.W., Grines C.L. Acute angiographic analysis of non-ST-segment elevation acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.* 2004. 94, 907–909.
2. Abulaiti A., Aini R., Xu H., Song Z. A special case of Wellens' syndrome // *J Cardiovasc Dis Res.* 2013. 4(1):51-54.
3. Ahmed A.S., Kumar S. Intimidating electrocardiographic changes in an asymptomatic patient: arterial pulse tapping artifact // *Indian J Clin Cardiol* 2021. 2, 110–111.
4. Amsterdam E.A., Wenger N.K., Brindis R.G. et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines // *Circulation.* 2014. 130(25):e344-e426.
5. Arbane M., Goy J.J. Prediction of the site of total occlusion in the left anterior descending coronary artery using admission electrocardiogram in anterior wall acute myocardial infarction // *Am J Cardiol.* 2000. 85:487–91.
6. Arshad S., Ferrick N.J., Monrad E.S. et al. Prevalence and association of the Wellens' sign with coronary artery disease in an ethnically diverse urban population // *J Electrocardiol.* 2020. 62:211-215.
7. Aslanger E., Bjerregaard P. Mystery of "bizarre electrocardiogram" solved // *J Electrocardiol.* 2011, 44: 810–811.
8. Aslanger E., Yalin K. Electromechanical association: a subtle electrocardiogram artifact // *J Electrocardiol.* 2012. 45: 15–17.
9. Aslanger E., Yıldırım Türk Ö., Bozbeyoğlu E. et al. A simplified formula discriminating subtle anterior wall myocardial infarction from normal variant ST-segment elevation // *Am J Cardiol.* 2018. 122:1303-1309. 10.1016/j.amjcard.2018.06.053
10. Aslanger E., Yıldırım Türk Ö., Şimşek B. et al. A new electrocardiographic pattern indicating inferior myocardial infarction // *J Electrocardiol.* 2020, 61:41-46. 10.1016/j.jelectrocard.2020.04.008
11. Aslanger E. An unusual electrocardiogram artifact in a patient with near syncope // *J Electrocardiol.* 2010, 43: 686–688.
12. Aslanger E.K., Meyers H.P., Smith S.W. Recognizing electrocardiographically subtle occlusion myocardial infarction and differentiating it from mimics: ten steps to or away from cath lab // *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2021, 49:488-500. 10.5543/TKDA.2021.21026
13. Aslanger E.K., Meyers H.P., Smith S.W. Time for a new paradigm shift in myocardial infarction // *Anatol J Cardiol.* 2021, 25:156-162.
14. Aslanger E.K., Meyers P.H., Smith S.W. STEMI: a transitional fossil in MI classification? // *J Electrocardiol.* 2021, 65:163-169. 10.1016/j.jelectrocard.2021.02.001
15. Austen W.G., Edwards J.E., Frye R.L. et al. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association // *Circulation.* 1975. 51(4 suppl):5-40.
16. Bozbeyoğlu E., Aslanger E., Yıldırım Türk Ö., Şimşek B., Hünük B., Karabay C.Y. et al. The established electrocardiographic classification of anterior wall myocardial infarction misguides clinicians in terms of infarct location, extent and prognosis // *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2019. 24:e12628.
17. Bozbeyoğlu E., Aslanger E., Yıldırım Türk Ö., Şimşek B., Karabay C.Y., Türer A. et al. An algorithm for the differentiation of the infarct territory in difficult to discern electrocardiograms // *J Electrocardiol.* 2018. 51:1055–60.
18. Bozbeyoğlu E., Yıldırım Türk Ö., Aslanger E., Şimşek B., Karabay C.Y., Özveren O. et al. Is the inferior ST-segment elevation in anterior myocardial infarction reliable in prediction of wrap-around left anterior descending artery occlusion? // *Anatol J Cardiol.* 2019. 21:253–8.
19. Braunwald E., Antman E.M., Beasley J.W., et al., ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina) // *J. Am. Coll. Cardiol.* 36 (2000) 970–1062.
20. Chang Q., Xu Z., Fu N. et al. An unexpected ECG finding // *BMJ* 2023; 380: e072333.
21. Davies M.J. Coronary disease: the pathophysiology of acute coronary syndromes // *Heart.* 2000. 83(3):361-366.
22. Durant E., Singh A. Acute first diagonal artery occlusion: a characteristic pattern of ST-elevation in noncontiguous leads // *Am J Emerg Med.* 2015. 33:1326.e3-5.
23. Engelen D.J., Gorgels A.P., Cheriex E.C., De Muinck E.D., Ophuis A.J., Dassen W.R. et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction // *J Am Coll Cardiol.* 1999. 34:389–95.
24. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients // *Lancet.* 1994. 343: 311-22.
25. Fiol M., Carrillo A., Cygankiewicz I., Velasco J., Riera M., Bayés-Genis A. et al. A new electrocardiographic algorithm to locate the occlusion in left anterior descending coronary artery // *Clin Cardiol.* 2009. 32:E1–6.
26. Fiol M., Cygankiewicz I., Guindo J., Flotats A., Genis A.B., Carreras F. et al. Evolving myocardial infarction

with ST elevation: ups and downs of ST in different leads identifies the culprit artery and location of the occlusion. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2004. 9:180–6.

27. *Günlü S., Demir M.* Comparison of tenecteplase versus alteplase in STEMI patients treated with ticagrelor: a cross-sectional study // *Am J Emerg Med.* 2022, 58:52-56. 10.1016/j.ajem.2022.05.021

28. *Gursoy H.T., Dereagzi S.F., Caliskan U. et al.* An electrocardiographic clue for pseudo-myocardial infarction due to arterial pulse-tapping artifact: Aslanger's sign // *J Innov Card Rhythm Manag.* 2021. 12: 4685–4687.

29. *He Y.* Uncovering the truth of electromechanical association artifact with limb lead electrodes-reply // *JAMA Intern Med.* 2022. 182: 455.

30. *Ibanez B., James S., Agewall S. et al.* ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart J.* 2018. 39 119–177.

31. *Khan A.R., Golwala H., Tripathi A. et al.* Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis // *Eur. Heart J.* 2007. 38 3082–3089.

32. *Khan A.R., Golwala H., Tripathi A. et al.* Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis // *Eur Heart J.* 2017, 38:3082-3089.10.1093/eurheartj/ehx418

33. *Kobayashi A., Misumida N., Aoi S., Kanei Y.* Prevalence and clinical implication of Wellens' sign in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction // *Cardiol Res.* 2019. 10(3):135-141.

34. *Kontos M.C., Kurz M.C., Roberts C.S., et al.* An evaluation of the accuracy of emergency physician activation of the cardiac catheterization laboratory for patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction // *Ann. Emerg. Med.* 2010. 55. 423–430.

35. *Kontos M.C., de Lemos J.A., Deitelzweig S.B. et al.* 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Evaluation and Disposition of Acute Chest Pain in the Emergency Department: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee // *J Am Coll Cardiol.* 2022, 80:1925-1960.

36. *Koyama Y., Hansen P.S., Hanratty C.G., Nelson G.I., Rasmussen H.H.,* Prevalence of coronary occlusion and outcome of an immediate invasive strategy in suspected acute myocardial infarction with and without ST-segment elevation // *Am. J. Cardiol.* 2002. 90. 579–584.

37. *Larson D.M., Menssen K.M., Sharkey S.W. et al.* “False-positive” cardiac catheterization laboratory activation among patients with suspected STsegment elevation myocardial infarction // *JAMA.* 2007. 298. 2754–2760.

38. *Li C., Chang Q., Yu L. et al.* An electrocardiographic artifact synchronized with the cardiac rhythm: a case report // *Ann Intern Med* 2022. 175: 456–458.

39. *Martí D., Mestre J.L., Salido L., et al.* Incidence, angiographic features, and outcomes of patients presenting with subtle ST-elevation myocardial infarction // *Am. Heart J.* 2014. 168. 884–890.

40. *Marzlin K.M.* Wellens Syndrome // *AACN Adv Crit Care.* 2018 Fall. 29(3):360-364.

41. *McCabe J.M., Armstrong E.J., Kulkarni A. et al.* Prevalence and factors associated with false-positive ST-segment elevation myocardial infarction diagnoses at primary percutaneous coronary intervention-capable centers: a report from the Activate-SF registry // *Arch. Intern. Med.* 2012. 172 864–871.

42. *Miyauchi E., Kuwazuru K., Arikawa R., Tokutake D., Chaen H., Oketani N., Ohishi M.* Clinical Features of the Aslanger Pattern to Compensate for the Limitation of ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) Criteria // *Cureus.* 2023 Jan 1. 15(1):e33227. doi: 10.7759/cureus.33227. PMID: 36601361. PMCID: PMC9805815.

43. *Moore K.L., Dalley A.F., Agur A.M.R.* Thorax. In: *Clinically Oriented Anatomy.* 7th ed. Baltimore, MD: Lippincott, Williams & Wilkins; 2014:145,148-149,160.

44. *Morris N., Howard L.* BET1: in patients with suspected acute coronary syndrome, does wellens' sign on the electrocardiograph identify critical left anterior descending artery stenosis? // *Emergency Medicine Journal,* 2017. vol. 34, no. 4, pp. 264.

45. *O'Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D. et al.* ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013. 61. e78–e140.

46. *O'Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D. et al.* 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians and Society for Cardiovascular Angiography and Interventions // *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013, 82:E1-E27. 10.1002/ccd.24776

47. *Ogobuiro I., Wehrle C.J., Tuma F.* Anatomy, thorax, heart coronary arteries. In: *StatPearls.* Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2022. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534790. Accessed October 19, 2022.

48. *Pendell Meyers H., Bracey A., Lee D. et al.* Accuracy of OMI ECG findings versus STEMI criteria for diagnosis of acute coronary occlusion myocardial infarction // *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2021, 33:100767. 10.1016/j.ijcha.2021.100767

49. *Pride Y.B., Tung P., Mohanavelu S., et al.* Angiographic and clinical outcomes among patients with acute coronary syndromes presenting with isolated anterior ST-segment depressions: a TRITON-TIMI 38 (Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with Prasugrel-Thrombolysis In Myocardial Infarction 38) substudy // *JACC Cardiovasc Interv.* 2010. 3 806–811.

50. *Rajendran G., Muthanikkatt A.M., Nathan B.* Not all waves are factual // *Circulation* 2021. 144: 751–753.

51. *Ramanathan S., Soaly E., Cherian A., Heidous M.A.* 'T' twist: Wellens syndrome // *QJM.* 2019 May 01/ 112(5):373-374.

52. *Rehman I., Kerndt C.C., Rehman A.* Anatomy, thorax, heart left anterior descending (LAD) artery. In: *StatPearls.* Treasure Island, FL: StatPearls Publishing;

2022. [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482375](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482375). Accessed October 19, 2022.

53. Rhinehardt J., Brady W.J., Perron A.D., Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome // *Am J Emerg Med*. 2002. 20(7):638-643.

54. Schears M.R., Sleigh B.C., Ganti L. Wellen's syndrome: is one electrocardiogram good and plenty? // *Cureus*. 2019. 11(4):e4394.

55. Schmitt C., Lehmann G., Schmieder S., Karch M., Neumann F.J., Schömig A. Diagnosis of acute myocardial infarction in angiographically documented occluded infarct vessel: limitations of ST-segment elevation in standard and extended ECG leads, *Chest*. 2001. 120 1540–1546.

56. Sclarovsky S., Bimbaum Y., Solodky A., Zafir N., Wurzel M., Rechavia E. Isolated midanterior myocardial infarction: a special electrocardiographic sub-type of acute myocardial infarction consisting of ST-elevation in non-consecutive leads and two different morphologic types of ST-depression // *Int J Cardiol*. 1994. 46:37–47

57. Singh D., Suliman I., Chyshkevych I., Dabage N. A Pathognomonic Electrocardiogram That Requires Urgent Percutaneous Intervention: A Case of Wellens Syndrome in a Previously Healthy 55-Year-Old Male // *Am J Case Rep*. 2019 Jan 28. 20:117-120.

58. Smilowitz N.R., Galloway A.C., Ohman E.M., Rao S.V., Bangalore S., Katz S.D., Hochman J.S. Coronary revascularization and circulatory support strategies in patients with myocardial infarction, multi-vessel coronary artery disease, and cardiogenic shock: insights from an international survey // *Am Heart J*. 2020, 225:55-59. 10.1016/j.ahj.2020.04.011

59. Suryawan I.G.R., Bakhriansyah J., Puspitasari M., et al. To reperfuse or not to reperfuse: a case report of Wellens' syndrome with suspected COVID-19 infection // *Egypt Heart J*. 2020. 72:58

60. Taglieri N., Saia F., Alessi L., Cinti L., Reggiani M.L., Lorenzini M. et al. Diagnostic performance of standard electrocardiogram for prediction of infarct related artery and site of coronary occlusion in unselected STEMI patients undergoing primary percutaneous coronary intervention // *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2014. 3:326–39.

61. Tahvanainen M., Nikus K.C., Holmvang L. et al. Factors associated with failure to identify the culprit artery by the electrocardiogram in inferior ST-elevation myocardial infarction // *J Electrocardiol*. 2011, 44:495-501.10.1016/j.jelectrocard.2011.04.005

62. Takahashi K., Morioka H., Uemura S. et al. Aslanger 's sign in 12-lead electrocardiogram // *Oxf Med Case Rep* 2023. 2023: omad017.

63. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., White H.D. Fourth universal

definition of myocardial infarction // *J Am Coll Cardiol*. 2018, 72:2231-2264. 10.1016/j.jacc.2018.08.1038

64. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., White H.D. Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction // *J Am Coll Cardiol*. 2018. 72: 2231–2264.

65. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al. Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/ American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2018. 72. 2231–2264.

66. Van deWerk A. The history of coronary reperfusion // *Eur. Heart J*. 2014. 35 2510–251

67. Wang T.Y., Zhang M., Fu Y. et al. Incidence, distribution, and prognostic impact of occluded culprit arteries among patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes undergoing diagnostic angiography // *Am. Heart J*. 2009. 157. 716–723.

68. Wang X., Sun J., Feng Z., Gao Y., Sun C., Li G. Two case reports of Wellens' syndrome // *J Int Med Res*. 2018 Nov. 46(11):4845-4851.

69. Weber C., Brown K.N., Borger J. Anatomy, thorax, heart anomalous left anterior descending (LAD) artery. In: *StatPearls*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2022. [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538162](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538162). Accessed October 19, 2022.

70. Wellen's syndrome: a rare case. Nagdev G., Chavan G., Aurangabadkar G.M. <http://10.7759/cureus.25158> // *Cureus*. 2022. 14:0.

71. Zhelev Z., Hyde C., Youngman E. et al. Diagnostic accuracy of single baseline measurement of Elecsys Troponin T high-sensitive assay for diagnosis of acute myocardial infarction in emergency department: systematic review and meta-analysis // *BMJ*. 2015, 350:h15. 10.1136/bmj.h15

72. Zhou L., Gong X., Chen H., et al. Characteristics of Wellens' Syndrome in the Current PCI Era: A Single-Center Retrospective Study // *Emerg Med Int*. 2023 Mar 24. 2023:8865553. doi: 10.1155/2023/8865553. PMID: 37008757; PMCID: PMC10065856.

73. Zhou L., Gong X., et al. Wellens' syndrome: incidence, characteristics, and long-term clinical outcomes // *BMC Cardiovascular Disorders*. 2022. 22:176–178. doi:10.1186/s12872-022-02560-6.

#### Контактная информация:

**Бикташев Дамир Бралиевич** – PhD, доцент кафедры внутренних болезней с курсом гастроэнтерологии, эндокринологии и пульмонологии НАО «Медицинский университет Астана», г. Астана, Республика Казахстан.

**Почтовый адрес:** Республика Казахстан, 010000, г. Астана, ул. Бейбитшилик, дом 49а.

**e-mail:** biktashevdamir@gmail.com

**Телефон:** + 7 701 965 95 37