

Clinical case

Клинический случай синдрома псевдо-Велленса, вызванный тромбоэмболией легочной артерии

А.И. Куватов ¹ , Ш.А. Оринбаев *¹ , М.У. Турсунова ¹ , Ф.А. Закирова ¹ , М.А. Садуллоева ¹ 

¹ Отделение Общая кардиология и гастроэнтерология, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, 100052, Узбекистан.
anvarkuvatov35@gmail.com (A.K), orinbaev.sherzod@gmail.com (Ш.О.), tmalika1999@mail.ru (M.T),
feruza.zakirova.74@mail.ru (Ф.З.), sadullaeva.mokh@gmail.com (M.C.)





* Correspondence: orinbaev.sherzod@gmail.com; Tel.: +998 90 7277742 (Ш.О.)

Аннотация:

Синдром псевдо-Велленса — это редкое клиническое состояние, которое имитирует синдром Велленса. В данной статье представлен случай синдрома псевдо-Велленса, связанного с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА). Женщина была доставлена в отделение неотложной помощи через час после обморока, у нее наблюдались повторяющиеся эпизоды потери сознания и одышка. Обследование выявило повышенные уровни С-реактивного белка, D-димера, интерлейкина-6 (ИЛ-6) и N-концевого пропептида натрийуретического гормона (NT-proBNP). На электрокардиограмме (ЭКГ) были зафиксированы инверсии зубцов Т в отведениях V1-V6. Коронарная ангиография исключила гемодинамически значимые стенозы, в то время как компьютерная томографическая ангиография (КТ-ангиография) легких подтвердила острую ТЭЛА. Пациентке был проведен фибринолиз с использованием 50 мг тенектеплазы. После выписки пациентке был рекомендован прием варфарина в дозе 7,5 мг/сут в качестве антикоагулянтной терапии.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии, передняя нисходящая коронарная артерия, синдром псевдо-Велленса, синдром Велленса, клинический случай.

Clinical case of pseudo-Wellens syndrome caused by pulmonary embolism

Anavar I.Kuvatov ¹ , Sherzod A.Orinbaev *¹ , Malika U.Tursunova ¹ , Feruza A.Zakirova ¹ , Mokhinur A.Sadulloeva ¹ 

¹ Department of General Cardiology and Gastroenterology, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Tashkent, 100052, Uzbekistan
anvarkuvatov35@gmail.com (A.K), orinbaev.sherzod@gmail.com (Sh.O.), tmalika1999@mail.ru (M.T), feruza.zakirova.74@mail.ru (F.Z.),
sadullaeva.mokh@gmail.com (M.S.)

Abstract:

Pseudo-Wellens' syndrome is a rare clinical condition that mimics Wellens' syndrome. This article presents a case of pseudo-Wellens syndrome associated with pulmonary embolism (PE). A female patient was admitted to the emergency room one hour post-syncope, experiencing recurrent episodes of loss of consciousness and shortness of breath. Examination revealed elevated levels of C-reactive protein, D-dimer, interleukin-6 (IL-6), and N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP). Electrocardiography (ECG) showed T-wave inversions in leads V1-V6. Coronary angiography ruled out significant stenosis, while computed tomography pulmonary angiography (CTPA) confirmed acute PE. The patient underwent fibrinolysis with 50 mg of tenecteplase. Upon discharge, the patient was recommended to take warfarin at a dose of 7.5 mg/day as anticoagulant therapy.

Цитирование: А.И. Куватов, Ш.А.

Оринбаев, М.У. Турсунова, Ф.А.

Закирова, М.А. Садуллоева.

Клинический случай синдрома

псевдо-Велленса, вызванный

тромбоэмболией легочной артерии.

2024, 1,4, 4.

[https://doi.org/10.70626/cardiouz-2024-](https://doi.org/10.70626/cardiouz-2024-1-00027)

1-00027

Полученный: 10.10.2024

Исправленный: 18.10.2024

Принято: 25.12.2024

Опубликованный: 30.12.2024

Copyright: © 2024 by the authors.

Submitted to for possible open access

publication under the terms and

conditions of the Creative Commons

Attribution (CC BY) license ([https://creativecommons.org/licenses/by/](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

[https://creativecommons.org/licenses/by/](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

4.0/).

Keywords: pulmonary embolism, left anterior descending coronary artery, pseudo-Wellens syndrome, Wellens syndrome, clinical case.

Введение

Синдром Велленса является важным ЭКГ-маркером, указывающим на критический стеноз проксимального отдела передней нисходящей коронарной артерии (ПНА), который обычно наблюдается у пациентов с нестабильной стенокардией [1]. Характерные изменения на ЭКГ включают двухфазные (тип А) или глубоко инвертированные (тип В) зубцы Т в передних грудных отведениях, отсутствие патологических зубцов Q, значительного подъема сегмента ST и сохранение нормальной прогрессии зубца R в грудных отведениях [1]. Такая картина считается предвестником надвигающегося переднего инфаркта миокарда, если своевременное лечение не будет начато [1]. Синдром псевдо-Велленса проявляется аналогичными изменениями на ЭКГ, однако критический стеноз ПНА при этом отсутствует [2]. Этот синдром может быть связан с различными состояниями, включая гипертоническую болезнь [2], миокардиальный мостик [3], панкреатит [4], употребление кокаина [5] и интоксикацию фенциклидином [6]. В редких случаях ТЭЛА может вызывать изменения на ЭКГ, имитирующие синдром Велленса [7]. Однако такие случаи встречаются нечасто. В данном клиническом случае описывается редкое проявление синдрома псевдо-Велленса у 61-летней женщины, вызванного ТЭЛА.

Клинический случай

Информация о пациенте: женщина N. была доставлена в отделение неотложной помощи Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии в Ташкенте, Узбекистан, с жалобами на сердцебиение и одышку в течение трех дней и потерю сознания, с предшествующим головокружением. В отделении неотложной помощи у пациентки наблюдались повторные эпизоды потери сознания, которые сопровождались выраженной одышкой и тахикардией. Вредные привычки отсутствуют. Семейный анамнез сердечно-сосудистых заболеваний не отягощён.

Клинические данные: Показатели жизненно важных функций пациентки были следующими: частота дыхания — 21 вдох в минуту, сатурация кислорода — 93%, частота сердечных сокращений — 100 уд/мин, артериальное давление — 140/90 мм рт. ст., температура тела — 36,7°C. Общий осмотр показал, что пациентка находится в ясном сознании и ориентирована в пространстве и времени. Осмотр кожи и видимых слизистых оболочек был в пределах нормы. тоны сердца в пределах нормы, ритмичные. Аускультация легких: ослабленное везикулярное дыхание. Физикальный осмотр не выявил признаков патологий, включая отсутствие варикозного расширения вен и симптомов тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Лабораторные и инструментальные данные: Общий анализ крови, биохимический анализ крови и уровень тропонина были в пределах нормы, повышены уровни С-реактивного белка, D-димера, ИЛ-6 и NT-proBNP. Была выявлена дислипидемия (Таблица 1).

Таблица 1. Результаты лабораторных исследований пациента.

Table 1. Patient's laboratory test results.

Параметр	Результат	Референсные значения
Тропонин I	0,01 нг/мл	<0,03 нг/мл
С-реактивный белок	7,86 мг/л	<3 мг/л
D-димер	6250 нг/мл	<500 нг/мл
ИЛ-6	13,31 пг/мл	<7 пг/мл
NT-proBNP	1173 пг/мл	<125 пг/мл
Общий холестерин	281 мг/дл	<200 мг/дл
Холестерин ЛПНП	191 мг/дл	<100 мг/дл
Креатинин	0,8258 мг/дл	0,5-1,2 мг/дл

На ЭКГ: синусовый ритм, частота сердечных сокращений — 100 ударов в минуту и инверсия зубца Т в отведениях V1-V6 (Рисунок 1).

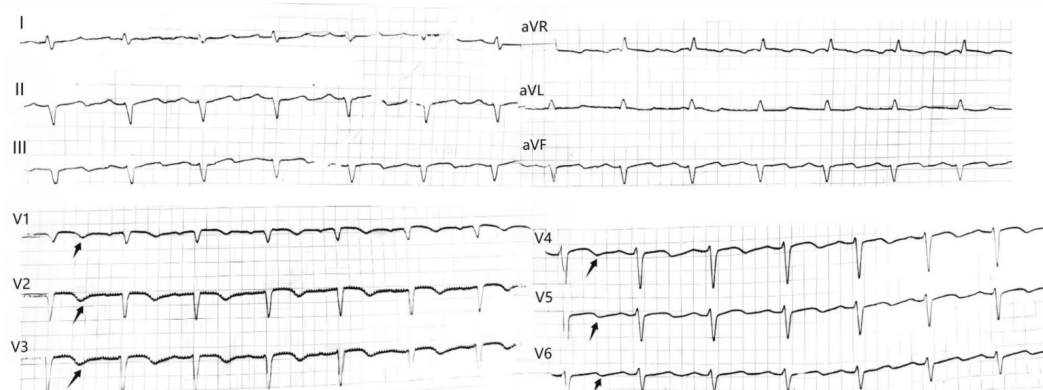


Рис. 1. ЭКГ пациента.

Fig 1. Patient's ECG.

Эхокардиография выявила легкую дилатацию правого желудочка и умеренную легочную гипертензию с систолическим давлением в легочной артерии (СДЛА) 48-50 мм рт. ст., легкую степень митральной, трикуспидальной и аортальной регургитаций с градиентом трикуспидальной регургитации 45 мм рт. ст. Допплеровское ультразвуковое исследование нижних конечностей выявило тромбоз в левой подколенной вене. Коронарная ангиография не выявила гемодинамически значимых изменений (Рисунок 2),

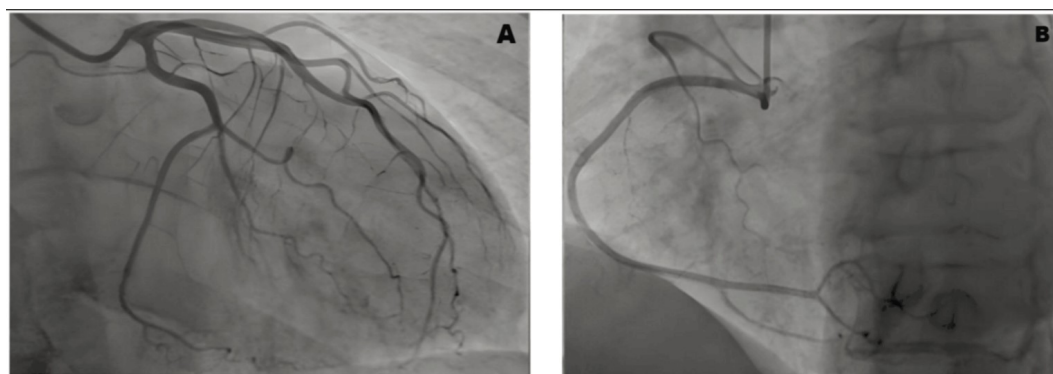


Рис. 2. Коронарная ангиография.

Fig 2. Coronary angiography.

Лечение: Первоначально, при поступлении, пациенту была оказана первая помощь с предположительным диагнозом острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST (ОКСбпST): нагрузочные дозы тикагрелора – 180 мг перорально, ацетилсалициловой кислоты – 300 мг перорально, нефракционированный гепарин (НФГ) - 5000 МЕ болюсно и бисопролол – 5 мг перорально. В отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) лечение ОКСбпST было продолжено: тикагрелор – 90 мг два раза в день перорально, ацетилсалициловая кислота – 75 мг один раз в день перорально, пантопразол – 40 мг один раз в день перорально, аторвастатин – 40 мг один раз в день перорально, бисопролол – 2,5 мг один раз в день перорально, периндоприл – 1,25 мг один раз в день перорально, НФГ – 25 000 МЕ в течение двух дней, с постоянным мониторингом жизненно важных показателей. В день поступления пациенту была введена теноктеплаза в дозе 50 мг внутривенно. Через час после введения теноктеплазы СДЛА и градиент трикуспидальной регургитации снизились до 40 мм рт. ст. и 35 мм рт. ст. соответственно. Учитывая тромбоз левой подколенной вены, для предотвращения повторной тромбоэмболии пациенту был установлен кава-фильтр в нижнюю полую вену. После проведенного лечения восстановление пациента проходило без осложнений, со стабильными показателями жизненно важных функций и отсутствием каких-либо осложнений. После выписки в качестве длительной антикоагулянтной терапии был назначен варфарин в дозе 7.5 мг/сут.

КТ-ангиография легких подтвердила наличие ТЭЛА (Рисунок 3).

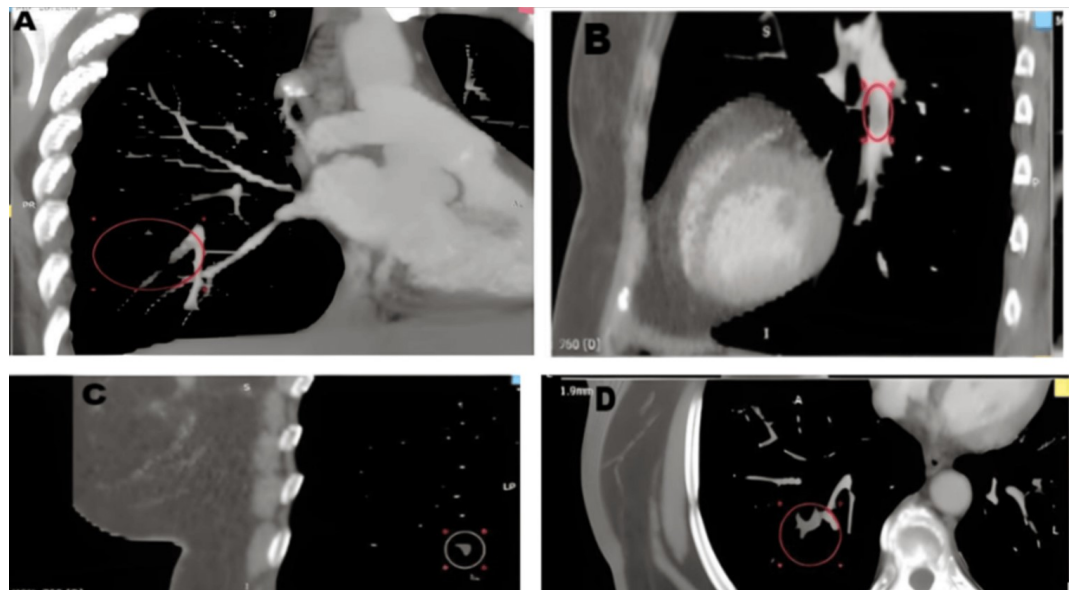


Рис. 3. КТ-ангиография легочных артерий.

Fig 3. CT angiography of the pulmonary arteries.

Панель А: Аксиальный срез, демонстрирующий дефект наполнения в правой нижней доле легочной артерии, указывающий на наличие сегментарной тромбоэмболии легочной артерии (обведено).

Панель В: Сагиттальный срез, выделяющий дефект наполнения в главной правой легочной артерии (обведено).

Панель С: Коронарный срез, показывающий небольшой дефект наполнения в левой нижней доле легочной артерии (обведено).

Панель D: Аксиальный срез, иллюстрирующий дефект наполнения в левой верхней доле легочной артерии (обведено).

На основании результатов диагностических исследований был подтвержден диагноз синдрома псевдо-Велленса, вызванного тромбоэмболией легочной артерии.

Обсуждение:

Обнаружение синдрома Велленса приписывается работам Gerson (1979–1980), De Zwaan и Wellens (1982). Синдром Велленса представляет собой ЭКГ-маркер, указывающий на значительный стеноз проксимального отдела ПНА у пациентов с нестабильной стенокардией [1].

Диагностические критерии синдрома Велленса включают бифазные (тип А) или глубоко инвертированные (тип В) зубцы Т в отведениях V2–V3, которые могут распространяться на V1–V6. В нашем случае была зафиксирована наиболее распространенная форма — тип В. Данный ЭКГ-паттерн регистрируется в бессимптомный (безболевого) период. Сегмент ST находится на изолинии или незначительно приподнят (1 мм), при этом отсутствуют патологические зубцы Q, а прогрессия зубца R в грудных отведениях сохранена. Также отмечается недавний анамнез стенокардии, а биомаркеры сердечного повреждения обычно находятся в пределах нормы или незначительно повышены [1].

Синдром псевдо-Велленса проявляется аналогичными изменениями на ЭКГ, но вызван другими состояниями и требует тщательной дифференциальной диагностики. Возможные причины включают артериальную гипертензию [2], гипертрофию левого желудочка [2], миокардиальный мостик [3], употребление кокаина [5], острый панкреатит [4] и холецистит [8].

Согласно клиническому случаю, описанному Ола О. и Так Т., у пациентов без острого коронарного синдрома (ОКС) и с изменениями зубца Т, которые не являются классическими для синдрома Велленса, неинвазивные методы визуализации более целесообразны, чем катетеризация сердца [2]. Milne et al. акцентируют внимание на необходимости учета миокар-

диального мостика как возможного этиологического фактора синдрома псевдо-Велленса у молодых пациентов с ОКС и инверсией зубца Т [3].

Аналогично, Sedhai et al. сообщили о связи между применением атипичных антипсихотиков, в частности рисперидона, и развитием тромбоемболии легочной артерии (ТЭЛА) с сопутствующими ЭКГ-признаками синдрома Велленса у молодого пациента [7]. Также установлена связь между употреблением наркотических веществ, таких как кокаин [5], каннабис и фенциклидин (ФЦП) [6], и развитием синдрома псевдо-Велленса.

В клинической практике при сочетании стенокардии с эпигастральной болью и наличии изменений на ЭКГ, указывающих на возможную ишемию или повреждение миокарда, может быть принято решение о временном воздержании от немедленной катетеризации сердца. Если у пациента биомаркеры повреждения миокарда в норме, но отмечается повышение уровней липазы и амилазы в крови, изменения на ЭКГ могут быть интерпретированы как проявление острого панкреатита, а не ишемии миокарда [4].

В клиническом случае, описанном Abdullah et al., пациент с ТЭЛА и признаками синдрома Велленса на ЭКГ получал НФГ в дозе 20 000 МЕ в течение пяти дней [?]. В нашем случае мы вводили НФГ в дозе 25 000 МЕ в течение двух дней, а также был проведен тромболизис.

Заключение

Данный клинический случай описывает пациента с симптомами и признаками, схожими с синдромом Велленса. Однако коронарная ангиография исключила значительный стеноз ПНА, а дальнейшее обследование выявило острую ТЭЛА. Это редкое проявление синдрома псевдо-Велленса подчеркивает важность включения ТЭЛА в дифференциальную диагностику при наличии признаков синдрома Велленса на ЭКГ, особенно у пациентов без ишемической болезни сердца. Раннее распознавание и своевременное лечение, как показано в данном случае, играют ключевую роль в предотвращении неблагоприятных исходов.

Вклад авторов

Все авторы внесли равный вклад в подготовку статьи клинических случаев и соответствуют критериям авторства ICMJE. Все авторы ознакомились с финальной версией рукописи и выражают свое согласие с ее содержанием.

Authors' contribution

All authors contributed equally to the preparation of the clinical case article and meet the ICMJE authorship criteria. All authors have reviewed the final version of the manuscript and approve its content.

Источник финансирования

Финансирование не было получено

Funding source

No funding was received.

Соответствие принципам этики

Неприменимо

Ethics approval

Not applicable.

Информированное согласие на публикацию

От пациентки было получено письменное информированное согласие на публикацию данного случая.

Consent for publication

Written informed consent was obtained from the patient for the publication of this case.

Заявление о доступности данных

Данные, использованные в данном исследовании, доступны по запросу у соответствующего автора. Новые данные не были созданы.

Data Availability Statement

The data used in this study are available upon request from the corresponding author. No new data were created.

Благодарности

Авторы выражают глубокую признательность коллективу отделения общей кардиологии и гастроэнтерологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии за помощь в диагностике, лечении и ведении данного клинического случая. Также выражаем благодарность сотрудникам отделения реанимации и интенсивной терапии за содействие в лечении пациентки и поддержку в процессе подготовки статьи.

Acknowledgments

The authors express their sincere gratitude to the team of the Department of General Cardiology and Gastroenterology for their invaluable assistance in managing the patient. Special thanks are extended to the staff of the Intensive Care Unit for their support and collaboration during the diagnosis, treatment, and preparation of this clinical case report.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Сокращения

ИЛ-6	Интерлейкин-6
NT-проBNP	N-концевой пропептид натрийуретического гормона
КТ-ангиография	Компьютерная томографическая ангиография
ЭКГ	Электрокардиограмма
ТЭЛА	Тромбоэмболия легочной артерии
ПНА	Передняя нисходящая коронарная артерия
СДЛА	Систолическое давление в легочной артерии
ОКСбпST	Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST
НФГ	Нефракционированный гепарин
ОРИТ	Отделение реанимации и интенсивной терапии

Литература

- [1] K.S. Parikh, R. Agarwal, A.K. Mehrotra, R.S. Swamy, Wellens syndrome: a life-saving diagnosis, *The American Journal of Emergency Medicine*, 2012, 30, 01, 255.e3–255.e5, 10.1016/j.ajem.2010.10.014.
- [2] O. Ola, T. Tak, Pseudo-Wellens Syndrome in a Patient with Hypertension and Left Ventricular Hypertrophy, *The American Journal of Case Reports*, 2019, 20, 1231–1234, 10.12659/AJCR.916623.
- [3] D. Milne, D. Ramadhin, R. Seecheran, V. Seecheran, R. Henry, N.A. Seecheran, The Curious Case of Pseudo-Wellens' Syndrome and Myocardial Bridging, *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*, 2022, 10, 10.1177/23247096211073255.
- [4] V.S. Effoe, W. O'Neal, R. Santos, L. Rubinsztain, A.M. Zafari, Pseudo-Wellens syndrome, acute pancreatitis, and an anomalous coronary artery: a case report, *Journal of Medical Case Reports*, 2019, 13, 01, 387, 10.1186/s13256-019-2315-1.
- [5] M. Mohamed, S. Waheed, A. Mahmoud, A. Hashem, B. Baibhav, A.M. Firoze Ahmed, Pseudo-Wellens syndrome: A rare entity associated with cocaine use, *Advances in Clinical Medical Research and Healthcare Delivery*, 2023, 3, 03, 10.53785/2769-2779.1164.
- [6] F. Inayat, I. Riaz, N.S. Ali, V.M. Figueredo, Pseudo-Wellens' syndrome secondary to concurrent cannabis and phencyclidine intoxication, *BMJ Case Reports*, 2018, bcr2018225755, 10.1136/bcr-2018-225755.
- [7] Y.R. Sedhai, S. Basnyat, P.T. Bhattacharya, Pseudo-Wellens' syndrome in pulmonary embolism, *BMJ Case Reports*, 2018, 11, 01, e227464, 10.1136/bcr-2018-227464.
- [8] S. Grautoff, M. Balog, G. Winde, Pseudo-Wellens' syndrome and intermittent left bundle branch block in acute cholecystitis, *The American Journal of Emergency Medicine*, 2018, 36, 07, 1323.e1–1323.e6, 10.1016/j.ajem.2018.03.081.

Отказ от ответственности/Примечание издателя: Заявления, мнения и данные, содержащиеся во всех публикациях, принадлежат исключительно отдельным лицам. Авторы и участники, а Журнал и редакторы. Журнал и редакторы не несут ответственности за любой ущерб, нанесенный людям или имуществу, возникшее в результате любых идей, методов, инструкций или продуктов, упомянутых в контенте.

Disclaimer of liability/Publisher's Note: The statements, opinions and data contained in all publications belong exclusively to individuals. The authors and participants, and the Journal and the editors. The journal and the editors are not responsible for any damage caused to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products mentioned in the content.