КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

УДК 616.12–009.72–07–089.12

Синдром Велленса. Особливості діагностики та ендоваскулярного лікування

Г. С. Пузирьов, Р. П. Сакевич, В. В. Заєць, Т. А. Ворошилова, Є. Б. Ханенко, В. І. Ляховський

Українська медична стоматологічна академія МОЗ України, м. Полтава,
Обласний науковий навчально–практичний центр інтервенційної радіології
Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М. В. Скліфосовського

Wellens's syndrome. Peculiarities of diagnosis and endovascular treatment

G. S. Puzyryov, R. P. Sakevych, V. V. Zayets, T. A. Voroshilova, E. B. Khanenko, V. I. Lyakhovskyi

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava,
Regional Scientific Education–Practical Centre of Intervention Radiology
of Poltava Regional Clinical Hospital named after M. V. Sklifosovskyi

Синдром Велленса (СВ) є варіантом нестабільної стенокардії, або гострого коронарного синдрому без елевації сегмента ST, що характеризує критичне ураження проксимальної частини передньої низхідної артерії (ПНА), з високим ризиком трансформації в передній інфаркт міокарда, з високою вірогідністю несприятливого наслідку. В англомовній літературі СВ називають «sign of LAD disease» (симптом ураження лівої передньої низхідної артерії), «acute coronary T–wave syndrome» (гострий коронарний Т–зубець синдром). СВ відображає характерні клінічні та електрофізіологічні ознаки ураження саме ПНА. Поширення СВ, за даними дослідників з США, становить 14 – 18% з усіх пацієнтів, у яких встановлений діагноз «нестабільна стенокардія» [1, 2].

У діагностиці СВ важливе проведення повторної електрокардіографії (ЕКГ) після усунення больового синдрому. Для ідентифікації захворювання застосовують клінічні та електрокардіографічні критерії: 1) типовий ангінозний біль; 2) двофазний або глибоко інвертований зубець Т у V2 і V3 (або і в V1, V4–V6) відведеннях; 3) нормальний або піднятий (понад 1 мм) сегмент ST; 4) відсутність патологічного зубця Q; 5) відсутність зниження вольтажу зубця R в грудних відведеннях; 6) нормальна або мінімально підвищена активність кардіоспецифічних ферментів; 7) стеноз проксимальної частини лівої ПНА понад 50% за даними коронарографії [3, 4].

За вчасно і правильно встановленого діагнозу СВ потрібне невідкладне проведення діагностичної коронарографії та, при можливості, стентування ураженого сегмента для запобігання або поширення інфаркту міокарда [5].

На жаль, відомості про СВ в Україні в доступній медичній літературі недостатні. Відсутні дані щодо частоти діагностики СВ у хворих, госпіталізованих з приводу «нестабільної стенокардії». Наводимо клінічне спостереження.

Хворий П., 55 років, бригадою «швидкої допомоги» у невідкладному порядку доставлений до відділення інтервенційної радіології Полтавської обласної клінічної лікарні зі скаргами на стискаючий, пекучий біль у ділянці серця, що виникає при незначному фізичному навантажені, загальну слабість. Із анамнезу захворювання встановлено, що нападоподібний біль у ділянці серця виник 3 доби тому. Хворий звернувся до Центральної районної лікарні (ЦРЛ) за місцем проживання, де був встановлений попередній діагноз: стабільна стенокардія напруження, призначене лікування, проте покращання не було. Після повторного звернення пацієнт госпіталізований до терапевтичного відділення ЦРЛ, де був обстежений. За даними ЕКГ, ритм синусовий, частота 70 за 1 хв, нормальне положення електричної осі серця. Вогнищеві зміни передньоперегородково–верхівкової ділянки лівого шлуночка. Через 10 хв проведена повторна ЕКГ: ритм синусовий, частота 70 за 1 хв, вертикальна електрична вісь серця, інверсія зубця Т у V1–V2 відведеннях. Гіпертрофія лівого шлуночка. У терміновому порядку пацієнт направлений до відділення інтервенційної радіології з діагнозом: гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST.

Анамнез життя пацієнта без особливостей. Туберкульоз, гепатит, венеричні захворювання, цукровий діабет заперечує.

За даними обстеження, стан хворого тяжкий, шкіра і слизові оболонки блідо–рожеві, периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Суглоби звичайної конфігурації, активні рухи збережені. Дихання самостійне, вільне, частота дихання 18 за 1 хв. При аускультації дихання в нижніх відділах легень жорстке, хрипи відсутні. Пульс 74 за 1 хв, ритмічний, задовільного наповнення та напруження. Межі відносної тупості серця: ліва – на 2 см назовні від лівої середньоключичної лінії у п'ятому міжребер'ї; права – по правому краю грудини; верхня – у третьому міжребер'ї по пригруднинній лінії. Ритм діяльності серця правильний, частота скорочень серця 74 за 1 хв, тони серця ослаблені на верхівці, шуми відсутні. Артеріальний тиск на правій верхній кінцівці – 17,3/10,7

кПа (130/80 мм рт. ст.), на лівій – 18,7/11,3 кПа (140/85 мм рт. ст.). Язик вологий, чистий. Живіт симетричний, бере участь у диханні, при пальпації м'який, безболісний в усіх відділах. Печінка не збільшена, її нижній край безболісний. Селезінка та нирки не пальпуються. Сечовиділення самостійне у достатній кількості. Випорожнення не порушене. Патологічні зміни нервової системи не виявлені. Щитоподібна залоза не збільшена, безболісна при пальпації. У терміновому порядку проведені лабораторні дослідження. Загальний аналіз крові: ер. 4,96 × 10^{12} в 1 л, Hb 143 г/л, л. 10,8 10^9 в 1 л, пал. 0,10, сегм. 0,59, еоз. 0,01, лімф. 0,21, мон. 0,09, тр. 180 × 10^9 в 1/л, ШОЕ 14 мм/год. Загальний аналіз сечі: солом'яно–жовта, прозора, відносна щільність 1,016, реакція кисла; білок, глюкоза, жовчні пігменти, кетонові тіла не виявлені, ер. 1 – 2 в полі зору, л. 2 – 3 в полі зору, поодинокі клітини плоского епітелію; циліндри, бактерії, солі, фібрин, еластичні волокна не виявлені. Біохімічне дослідження крові: загальний білок 68 г/л, білірубін загальний 22,4 мкмоль/л, прямий 4,6 мкмоль/л, непрямий 18,8 мкмоль/л, креатинін 89 мкмоль/л, сечовина 4,6 ммоль/л, калій 3,71 ммоль/л, натрій 145,4 ммоль/л. Коагулограма: фібриноген 3,77 г/л, протромбіновий час 10,4 с, протромбіновий індекс 105%, АЧТЧ 31,3 с, МНВ 0,96. Вміст тропоніну Т 0,128 нг/мл.

ЕКГ: ритм синусовий, регулярний, нормальне положення електричної осі серця. Інверсія зубця Т у V1–V2 відведеннях, зниження вольтажу у грудних відведеннях, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Діагноз: ішемічна хвороба серця (ІХС), гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST. Зважаючи на дані анамнезу, зміни ЕКГ, неможливо виключити СВ.

При порівнянні даних ЕКГ, проведеної у ЦРЛ з різницею 10 хв, виявлені зміни, що відповідають другому критерію СВ. Після порівняльної оцінки рішенням консиліуму хворому в терміновому порядку проведена ангіографія вінцевих артерій, виявлений субтотальний стеноз до 99% просвіту в проксимальній частині ПНА; огинаюча артерія без патологічних змін, стеноз правої вінцевої артерії 75% просвіту у II сегменті. Вирішено здійснити балонну ангіопластику та стентування ПНА з використанням коронарної стент–системи 3,0 × 18 мм, без лікувального покриття з відновленням її прохідності.

Після оперативного втручання хворий переведений до блоку інтенсивної терапії, де він перебував протягом 3 діб. Призначено подвійну антиагрегантну терапію, що включала тикагрелор (90 мг на добу), ацетилсаліцилову кислоту (100 мг на добу), а також низькомолекулярні гепарини у лікувальній дозі, статини, бета–блокатори, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, блокатори протонної помпи, метаболічну терапію.

Стан хворого стабільний, ускладнень в ранньому післяопераційному періоді не було. У подальшому больовий синдром не виникав, артеріальний тиск 17,3/9,3 кПа (130/70 мм рт. ст.), частота скорочень серця 60 за 1 хв. За даними ехокардіоскопії скоротлива здатність міокарда збережена, гіпокінезія передньої стінки лівого шлуночка. Аортокоронаросклероз. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка I типу. Фракція викиду лівого шлуночка 60%. ЕКГ: ритм синусовий, нормальне положення електричної осі серця. Порушення процесів реполяризації передньої стінки лівого шлуночка за ішемічним типом.

Пацієнт з покращенням стану для подальшого лікування переведений до кардіологічного відділення Полтавського обласного клінічного кардіологічного диспансера з рекомендаціями проведення подвійної антиагрегантної терапії протягом 1 року. Заключний діагноз: ІХС: нестабільна прогресуюча стенокардія, стабільна стенокардія напруження, дифузний кардіосклероз, стентування ПНА лівої вінцевої артерії, серцева недостатність I стадії, II функціональний клас із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (фракція викиду 60%), гіпертонічна хвороба II стадії, 2 ступеня, високий ризик.

Хворому у плановому порядку через 14 діб здійснене стентування правої вінцевої артерії. Оперативне втручання та перебіг раннього післяопераційного періоду без ускладнень.

Пацієнт повторно оглянутий через 2 міс. Стан задовільний, скарг немає, веде звичний спосіб життя. За даними ЕКГ, порушення процесів реполяризації по передньобічній ділянці лівого шлуночка, без ознак перенесеного інфаркту міокарда.

Отже, хворі при СВ належать до групи вкрай високого ризику. Незважаючи на те що медикаментозна терапія спочатку може забезпечити поліпшення стану, природним продовженням СВ є поширений інфаркт передньої стінки лівого шлуночка, наслідком чого може бути його значна дисфункція і навіть смерть пацієнта. Проведення навантажувальних проб таким хворим протипоказане. Потрібне негайне проведення ангіографії вінцевих артерій з подальшим визначенням методу здійснення реваскуляризації (аортокоронарне шунтування або стентування ураженої ділянки вінцевої артерії). Раннє виявлення СВ, відновлення кровотоку по вінцевих артеріях дозволяє уникнути поширеного інфаркту міокарда.

References

1. Nisbet BC. Repeat Wellens' syndrome: case report of critical proximal left anterior descending artery restenosis. J Emerg Med. 2010;39(3):305–8.
2. Zwaan DeC. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. Am Heart J. 1989;117(3):657–65.
3. Thompson PL. Acute coronary syndromes: much progress, new challenges. Clin Ther. 2013;35(8):1054–7.
4. Bokeriya LA, Buziashvili YUI, Rabotnikov BC, i dr. Ostryy koronarnyy sindrom. Vozmozhnosti diagnostiki i lecheniya. Moskva: Izdatelstvo NTSSSKH im. A. N. Bakuleva RAMN; 2004. 286 s.
5. Frid M, Grayns S, redaktory. Kardiologiya v tablitsakh i skhemakh. Moskva: Praktika; 1996. 152 c.