

References

1. de Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, et al. 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: 657-65.
2. de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J* 1982; 103: 730-6.
3. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD et al. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 638-43.
4. Monthly Index for Medical Specialists 2006; 4: 131.
5. Langston W, Pollack M. Pseudo-Wellens syndrome in a cocaine user. *Am J Emerg Med* 2006; 24: 122-3.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Przed trzema laty mieliśmy okazję omawiać 3 przypadki zespołu Wellensa, przedstawione przez białostockich kardiologów [1]. Dziś, w porównaniu z obecną australijską prezentacją, można by je retrospektywnie nazwać „prawdziwymi”, a nawet „w dwójnasób prawdziwymi” zespołami Wellensa, ponieważ u pacjentki z Antypodów nie tylko nie stwierdzono zmian w tętnicach wieńcowych (stąd autorski „pseudo-Wellens”), ale i obraz EKG nie spełnia kryteriów zespołu Wellensa [2]. Przemawiają za tym nie tylko dane zawarte w pierwszych opisach tego zespołu [3, 4], ale i kryteria zespołu Wellensa polecane przez późniejszych autorów, cytowane przez Orzatkiewicza i wsp. [1] oraz w komentowanej publikacji [2]. Otóż podstawowe kryterium zespołu Wellensa to współistnienie ostrego zespołu wieńcowego (ACS) z co najwyżej niewielkim wzrostem poziomu tropoinin i z symetrycznymi ujemnymi załamkami T w **odprowadzeniach V₂ i V₃**, czasem obejmującymi także odprowadzenia V₄ i V₁, rzadziej V₅ i V₆. W niektórych odprowadzeniach przedsercowych załamki T mają kształt dwufazowy (dodatnio-ujemny). Co ciekawe, badacze z Maastricht nie uważali tej cechy za dwufazowy załamek T, ale określali ją jako „wklęsłe uniesienie końcowej fazy odcinka ST, przechodzące w ujemny załamek T” [3, 4]. Wśród opisanych przez nich 203 chorych z tym zespołem nie było ani jednego chorego ze zmianami załamek T ograniczonymi tylko do odprowadzeń V₁ i V₂, jak w opisanym przypadku! Tak więc można powiedzieć, że niniejszym mamy do czynienia z „w dwójnasób rzekomym” zespołem Wellensa.

Jaka zatem przyczyna wywołała kilkudniowe nawracające bóle w okolicy przedsercowej (nie zamostkowej)

i widoczne na Rycinie 1. zmiany EKG u tej chorej? Tak jak Autorzy, obwiniłabym o to wstrzykniętą dożylnie pokruszoną tabletkę morfiny, ale optuję nie za reakcją naczynioskurczową typową dla kokainy, a za drobnym (szczęśliwie) zatorom, i to nie w łożysku wieńcowym, tylko w płucnym. Za tą hipotezą przemawiają wyniki niedawnej prezentacji na kongresie AHA [5], której autorzy porównali EKG 40 chorych z ostrą zatorowością płucną i 87 z ACS, u których stwierdzono ujemne załamki T przynajmniej w dwóch odprowadzeniach V₁-V₄. Otóż ujemne załamki T w odprowadzeniach V₁ i V₂ występowały u 100% chorych z zatorami płucnymi, a tylko u 51% w V₁ i u 81% w V₂ u chorych z ACS; w tej grupie z kolei wszyscy mieli ujemne załamki T w V₃.

Przy okazji znów przypominam, że choć w zespole Wellensa tętnicą odpowiedzialną za ACS jest zazwyczaj gałąź międzykomorowa przednia lewej tętnicy wieńcowej, nie jest to regułą, bo czasem takie zmiany EKG towarzyszą krytycznym zwężeniom gałęzi okalającej lub prawej tętnicy wieńcowej [6]. Przestrzegam też przed sugerowanym w dyskusji przez Autorów komentowanej publikacji doszukiwaniem się zespołu Wellensa u osób bez ACS, bo ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych są wielkimi mistyfikatorami, występującymi w dziesiątkach różnych chorób, a także u ludzi skądinąd zdrowych. Szczęśliwie rzadko wiążą się ze złym rokowaniem, pomijając kilka jednostek z charakterystycznymi objawami klinicznymi: wymienione już ACS i zawał płuca, a także ostre krwawienia śródczaszkowe i ostre zapalenie trzustki. Nie ma więc wskazań do koronarografii, jeśli wystąpieniu ujemnych załamek T nie towarzyszy dławica piersiowa; a jeśli nawet towarzyszy w formie stabilnej, sprawdźmy przede wszystkim, czy nasz pacjent nie ma kardiomiopatii przerostowej, zwłaszcza koniuszkowej.

Piśmiennictwo

1. Orzałkiewicz Z, Polak G, Przybył R, et al. Zespół Wellensa – groźne oblicze załamków T. *Kardiol Pol* 2005; 63: 656-61.
2. Mishra A, Ng K, Batra R. Pseudo-Wellens syndrome – a case report. *Kardiol Pol* 2008; 66: 340-2.
3. de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J* 1982; 103: 730-6.
4. de Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, et al. 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: 657-65.
5. Kosuge M, Kimura K, Ebina T, et al. Electrocardiographic differentiation of negative T waves of acute pulmonary embolism from that of acute coronary syndromes. *Circulation* 2006; 114: II_743 (Abstract 3488).
6. Shvilkin A, Ho KK, Rosen MR, et al. T-vector direction differentiates postpacing from ischemic T-wave inversion in precordial leads. *Circulation* 2005; 111: 969-74.