

Zespół Wellensa – groźne oblicze załamków T

Wellens's syndrome – the ominous T-waves

Zbigniew Orzałkiewicz, Gwidon Polak, Romuald Przybył, Małgorzata Ukleja-Adamowicz, Andrzej Hoffmann

Zakład Hemodynamiki, Oddział Kardiologii, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski, Bydgoszcz

Abstract

We describe three patients with Wellens's syndrome: biphasic T-waves or deeply inverted T-waves in the precordial leads plus a history of acute coronary syndrome without serum marker abnormalities. Wellens's syndrome is due to critical stenosis of the proximal left anterior descending artery and there is a high risk for anterior wall myocardial infarction and/or sudden cardiac death within a few weeks. Early coronary angiography with subsequent PCI or CABG should be performed in these patients. The T-wave changes usually occur during a pain-free interval but resolve within 12 months after revascularisation.

Key words: Wellens's syndrome, negative t-waves, non-ST-segment elevation, acute coronary syndrome

Kardiologia Pol 2005; 63: 656-661

Wstęp

Chorzy z ostrymi zespołami wieńcowymi (OZW) są populacją zróżnicowaną pod względem klinicznym, elektrokardiograficznym (EKG), biochemicznym i koronarograficznym. Chorzy z OZW bez przetrwałego uniesienia odcinka ST w standardowym EKG stanowią grupę szczególnie niejednorodną pod względem rokowniczym. Identyfikacja chorych o wysokim ryzyku, czyli złym rokowaniu, umożliwia wdrożenie wczesnego postępowania inwazyjnego. Stratyfikację zagrożenia zawalem serca lub/i zgonem sercowym przeprowadza się na podstawie danych klinicznych, biochemicznych i elektrokardiograficznych. Wytyczne towarzystw kardiologicznych mówią, że wg charakteru zmian w spoczynkowym EKG do grupy wysokiego ryzyka należą chorzy z wahaniami odcinka ST lub obniżeniem odcinka ST, a do grupy o dobrym rokowaniu zalicza się chorych z ujemnymi załamkami T i bez zmian w EKG.

Cel pracy

Celem niniejszego doniesienia jest przedstawienie chorych z OZW bez przetrwałego uniesienia odcinka ST,

którzy pomimo ujemnego wyniku testu troponinowego oraz braku zmian w zakresie odcinka ST w spoczynkowym EKG wydają się jednak wymagać wczesnego postępowania inwazyjnego.

Opisy przypadków

Przypadek 1.

Chory w wieku 64 lat został skierowany do szpitala z powodu bólów o typie dławicowym klasy III wg klasyfikacji Kanadyjskiego Towarzystwa Kardiologicznego (CCS) występujących od ok. tygodnia. W wywiadzie nie było innych czynników zagrożenia chorobą wieńcową. W standardowym badaniu EKG przy przyjęciu do szpitala stwierdzono: rytm zatokowy 60/min oraz zmiany w zakresie zespołu ST-T, tzn. dodatnio-ujemne załamki T w odprowadzeniu V3 i ujemne, symetryczne załamki T w odprowadzeniach V4-V5 (Rycina 1.). W badaniu EKG wykonanym następnego dnia zarejestrowano ujemne, symetryczne załamki T w odprowadzeniach V1-V5. We wszystkich zapisach EKG obecne były także ujemne załamki T w odprowadzeniu aVL. Markery martwicy kar-

Adres do korespondencji:

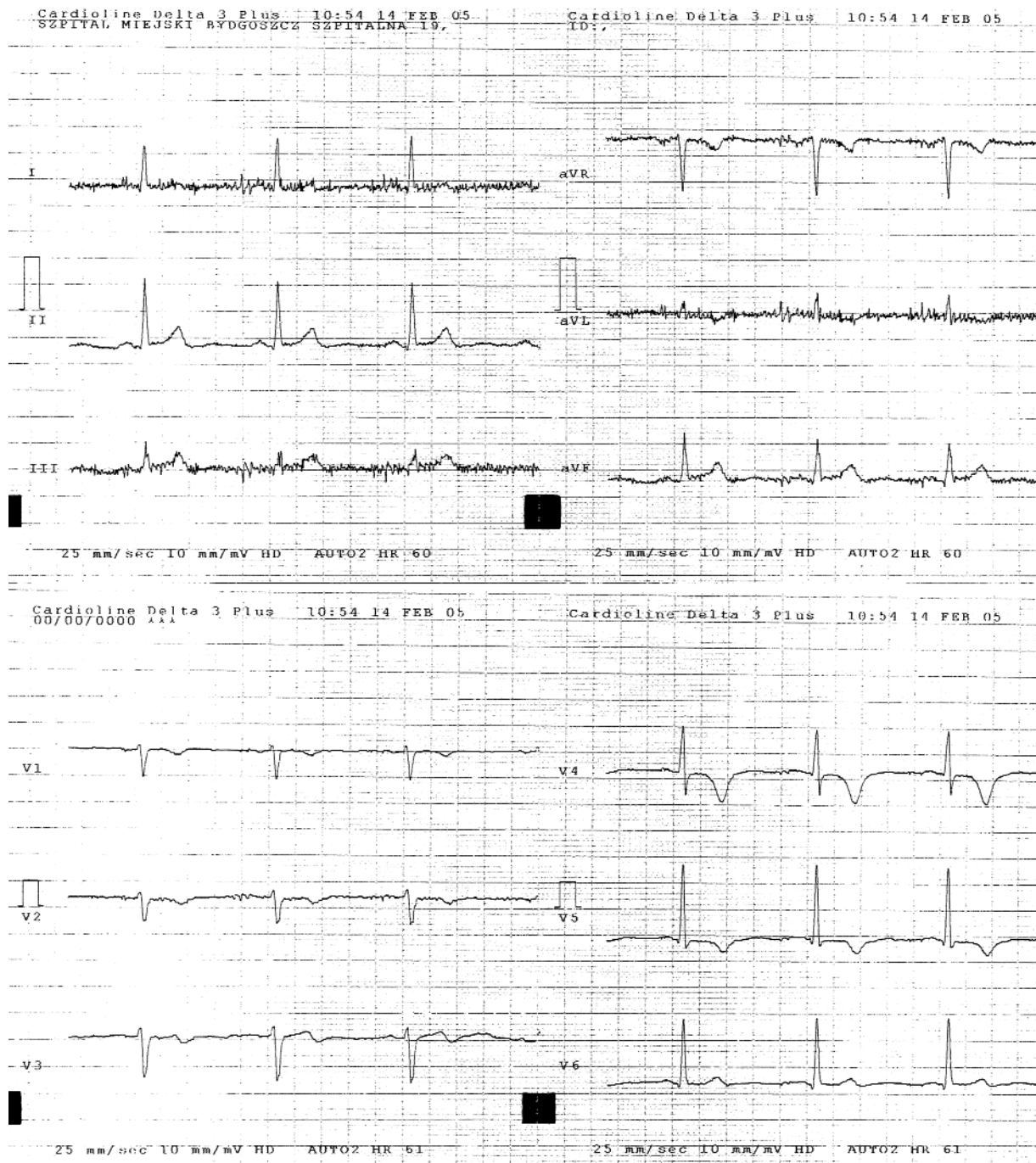
dr n. med. Zbigniew Orzałkiewicz, Zakład Hemodynamiki, Oddział Kardiologii, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski, 85-862 Bydgoszcz, ul. Szpitalna 19, tel./faks: +48 52 370 93 54, e-mail: kardiologia.inwazyjna@szpitalbydg.pl

diomiocytów (2-krotne oznaczenie sercowej troponiny I) – negatywne. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono hipokinezę w zakresie ściany przednio-bocznej. Wykonano koronarografię, uwidaczniając istotne zwężenie w odcinku środkowym gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej (GPZ, Rycina 2.). W tym samym czasie wykonano koronaroplastykę metodą *direct*

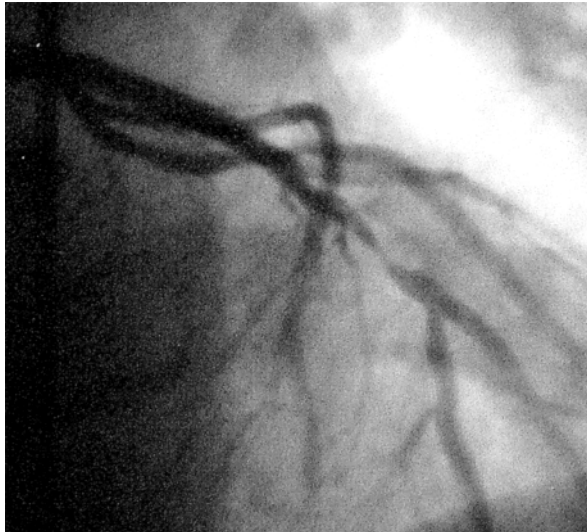
stenting – stent 3,0 x 16 mm, ciśnienie 16 atm – zabieg skuteczny (Rycina 3.). Przebieg zabiegu i hospitalizacji bez powikłań.

Przypadek 2.

Chory w wieku 62 lat został skierowany do szpitala z powodu występującej od ok. 6 tyg. dławicy pier-



Rycina 1. Zapis EKG chorego z zespołem Wellensa (przypadek 1.)

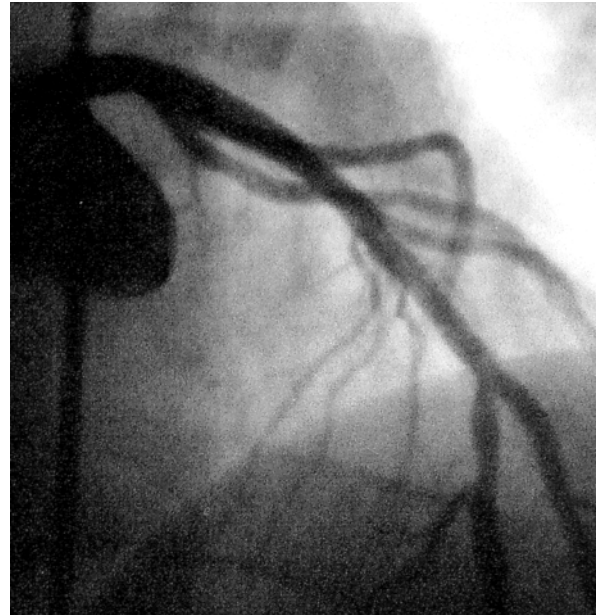


Rycina 2. Obraz angiografii lewej tętnicy wieńcowej chorego z zespołem Wellensa (przypadek 1.)

siowej klasy III wg klasyfikacji CCS. W wywiadzie nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia i nikotynizm. W standardowym badaniu EKG wykonanym w Izbie Przyjęć stwierdzono rytm zatokowy 75/min, bez zmian z zakresu zespołu ST-T; natomiast następnego dnia (chory nie miał wtedy dolegliwości dławicowych) pojawiły się dodatnio-ujemne załamki T w odprowadzeniu V2 oraz ujemne, głębokie, symetryczne załamki T w odprowadzeniach V3-V6, a także ujemne załamki T w odprowadzeniu I i aVL (Rycina 4.). Markery martwicy kardiomiocytów (2-krotne oznaczenie sercowej troponiny I) były negatywne. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono koncentryczny przerost mięśnia lewej komory oraz prawidłową czynność skurczową lewej komory z frakcją wyrzutową 65%. Koronarografia uwidoczniała istotne, długie zwężenie w środkowym odcinku GPZ obejmujące odejście dużej gałęzi diagonalnej (Rycina 5.). Pacjent został zakwalifikowany do leczenia kardiochirurgicznego w trybie pilnym.

Przypadek 3.

Chory w wieku 53 lat został skierowany do szpitala z powodu spoczynkowego, uciskającego bólu zamostkowego trwającego ok. 15 min. Podobna stenokardia wydarzyła się w dniu poprzedzającym przyjęcie do szpitala, wcześniej od 4 tygodni występowała dusznica bolesna klasy II wg klasyfikacji CCS. W wywiadzie nikotynizm i hiperlipidemia. W standardowym badaniu EKG zarejestrowano: rytm zatokowy 84/min oraz zmiany w zakresie zespołu ST-T, tzn.



Rycina 3. Obraz po implantacji stentu do GPZ (przypadek 1.)

ujemne, symetryczne załamki T w odprowadzeniach V2-V6, a także ujemne załamki T w I i aVL (Rycina 6.). Markery martwicy kardiomiocytów (2-krotne oznaczenie sercowej troponiny I) były negatywne. W koronarografii, podobnie jak u poprzednich chorych, stwierdzono chorobę jednonaczyniową: ciasne, długie zwężenie w odcinku proksymalnym GPZ. W tym samym czasie co koronarografię wykonano koronaroplastykę metodą *direct stenting* – stent 3,5 x 28 mm, ciśnienie 16 atm – zabieg skuteczny. Przebieg zabiegu i hospitalizacji bez powikłań.

Omówienie

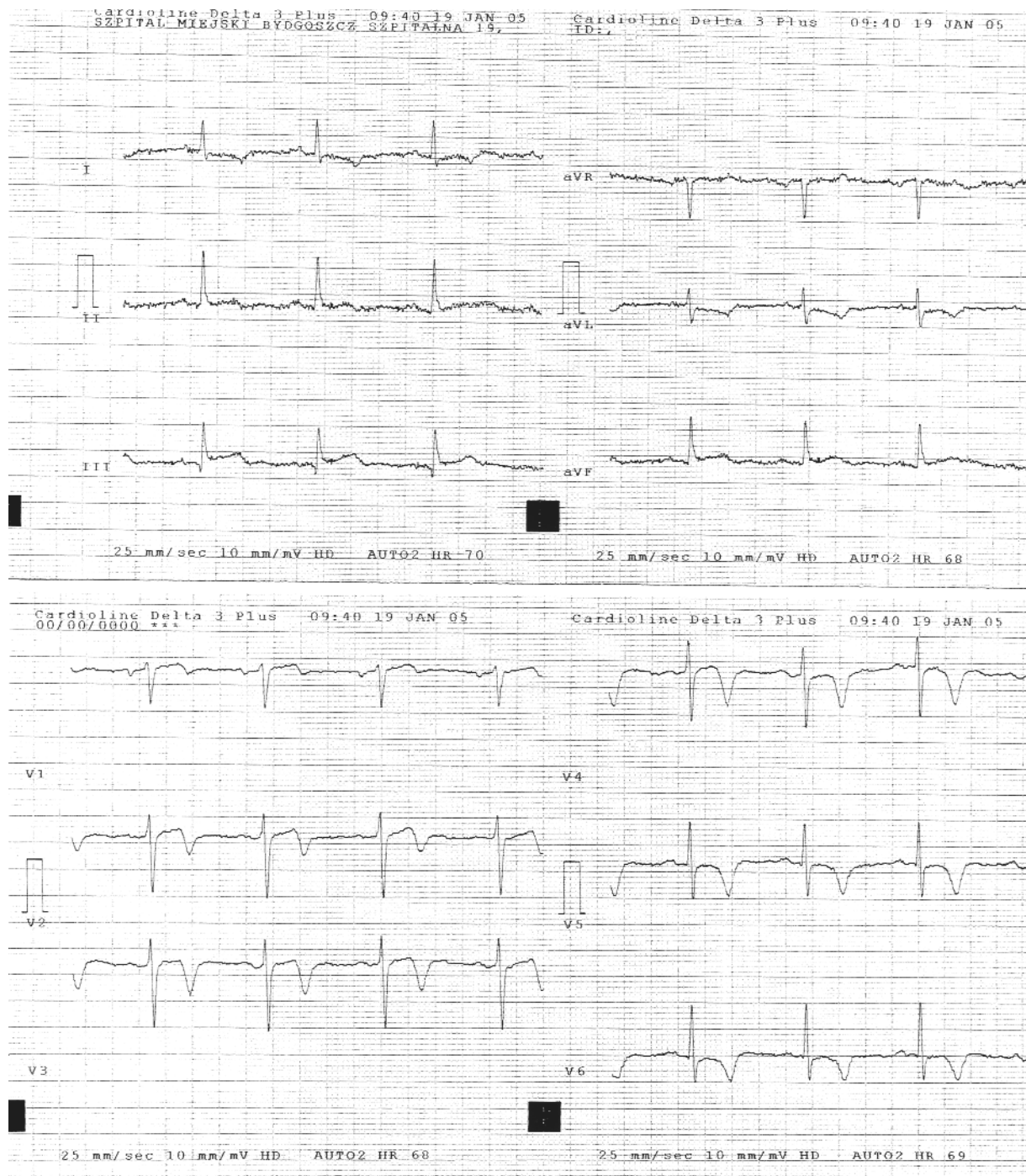
Opisane przez nas przypadki ilustrują zagadnienie, które jest określane w piśmiennictwie jako *zespół Wellensa* lub *left anterior descending T-wave syndrome* [1-3]. Na zespół Wellensa składa się współwystępowanie charakterystycznego obrazu klinicznego, elektrokardiograficznego, biochemicznego i koronarograficznego:

- 1) cechy kliniczne: dolegliwości bólowe o charakterystyce OZW (często dusznica bolesna *de novo*, często ból dławicowy spoczynkowy) [3-5];
- 2) charakterystyczny obraz EKG w odprowadzeniach V2-V3, rzadziej w V1-V4, czasem we wszystkich odprowadzeniach przedsercowych:
 - a) typ 1. (25% przypadków) – obecność dwufazowych dodatnio-ujemnych załamek T;

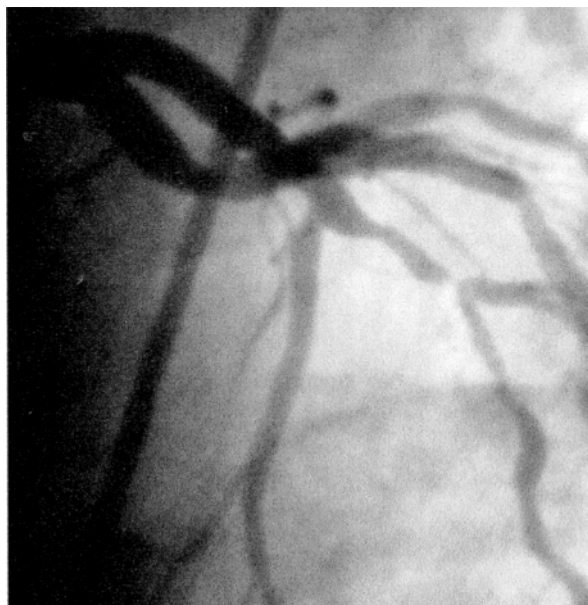
b) typ 2. (75% przypadków) – obecność progresywnie ujemnych, symetrycznych, często głębokich załamek T [3, 6].

Nie stwierdza się uniesienia odcinka ST ani patologicznego załamka Q, a progresja załamek R jest prawidłowa. Zmiany w EKG mogą nie być obecne

w chwili przyjęcia chorego, w czasie trwania bólu wieńcowego, a pojawiają się dopiero podczas obserwacji, po kilku czy kilkunastu godzinach, kiedy ból już ustąpił i pacjent czuje się dobrze [3, 5, 7, 8]. Kardesoglu i wsp. opisał przypadek, w którym w trakcie obserwacji doszło do zmiany obrazu EKG typu 2. do ty-



Rycina 4. Zapis EKG chorego z zespołem Wellensa (przypadek 2.)



Rycina 5. Obraz angiografii lewej tętnicy wieńcowej chorego z zespołem Wellensa (przypadek 2.)

pu 1. [6]. EKG w zespole Wellensa normalizuje się w ciągu roku od rewaskularyzacji, czasami bezpośrednio po zabiegu [1-3];

- 3) prawidłowe wartości enzymów wskaźnikowych mrtwicy miokardium;
- 4) w koronarografii: ciasne zwężenie, rzadziej okluzja w proksymalnym lub środkowym odcinku LAD [2, 3, 5, 6, 9].

W 1982 r. de Zwaan i wsp. jako pierwsi opisali, że spośród kolejnych 145 pacjentów przyjętych do szpitala z powodu niestabilnej duszniczy bolesnej u 26 (18%) stwierdzano ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych (u połowy w chwili przyjęcia, u połowy pojawiły się one w ciągu pierwszych 24 godz. hospitalizacji). W koronarografii u tych chorych stwierdzano ciasne zwężenie proksymalnego odcinka GPZ [10]. Z tej grupy 16 chorych nie miało wykonanej rewaskularyzacji i wśród nich u 12 (75%) w ciągu kilku tygodni doszło do zawału ściany przedniej serca. Rok później Haines i wsp. potwierdzili, że pojawienie się ujemnych załamek T (o głębokości przynajmniej 2 mm) w odprowadzeniach przedsercowych u chorych z niestabilną dusznicą bolesną wskazuje na obecność istotnego zwężenia w GPZ i złe rokowanie, jeśli nie zostanie przeprowadzona rewaskularyzacja [11]. W 1989 r. de Zwaan i wsp. u 180 (14%) spośród 1260 chorych z niestabilną dusznicą bolesną stwierdzili ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych i istotne zwężenie (lub okluzję) w proksymal-

nym odcinku GPZ. Charakterystyczne zmiany EKG były obecne już w chwili przyjęcia do szpitala u 108 chorych, u pozostałych 72 pojawiły się w ciągu kolejnych godzin hospitalizacji [7].

Przytoczone obserwacje pochodzą z okresu, kiedy jeszcze nie oznaczano troponin sercowych. Obecnie część chorych z prawidłową aktywnością CK-MB miałyby dodatni wynik testu troponinowego, co kwalifikowałoby ich do wczesnego postępowania inwazyjnego. Pozostaje jednak pewna grupa chorych z OZW i ujemnym wynikiem testu troponinowego oraz ujemnym lub dodatnio-ujemnym załamkiem T w odprowadzeniach przedsercowych, u których występuje ciasne zwężenie proksymalnego odcinka GPZ. Niekorzystna historia naturalna tych chorych nakazuje pomyśleć o wczesnej strategii inwazyjnej, bez poprzedzającego elektrokardiograficznego testu wysiłkowego [2, 3, 5, 7, 11, 12].

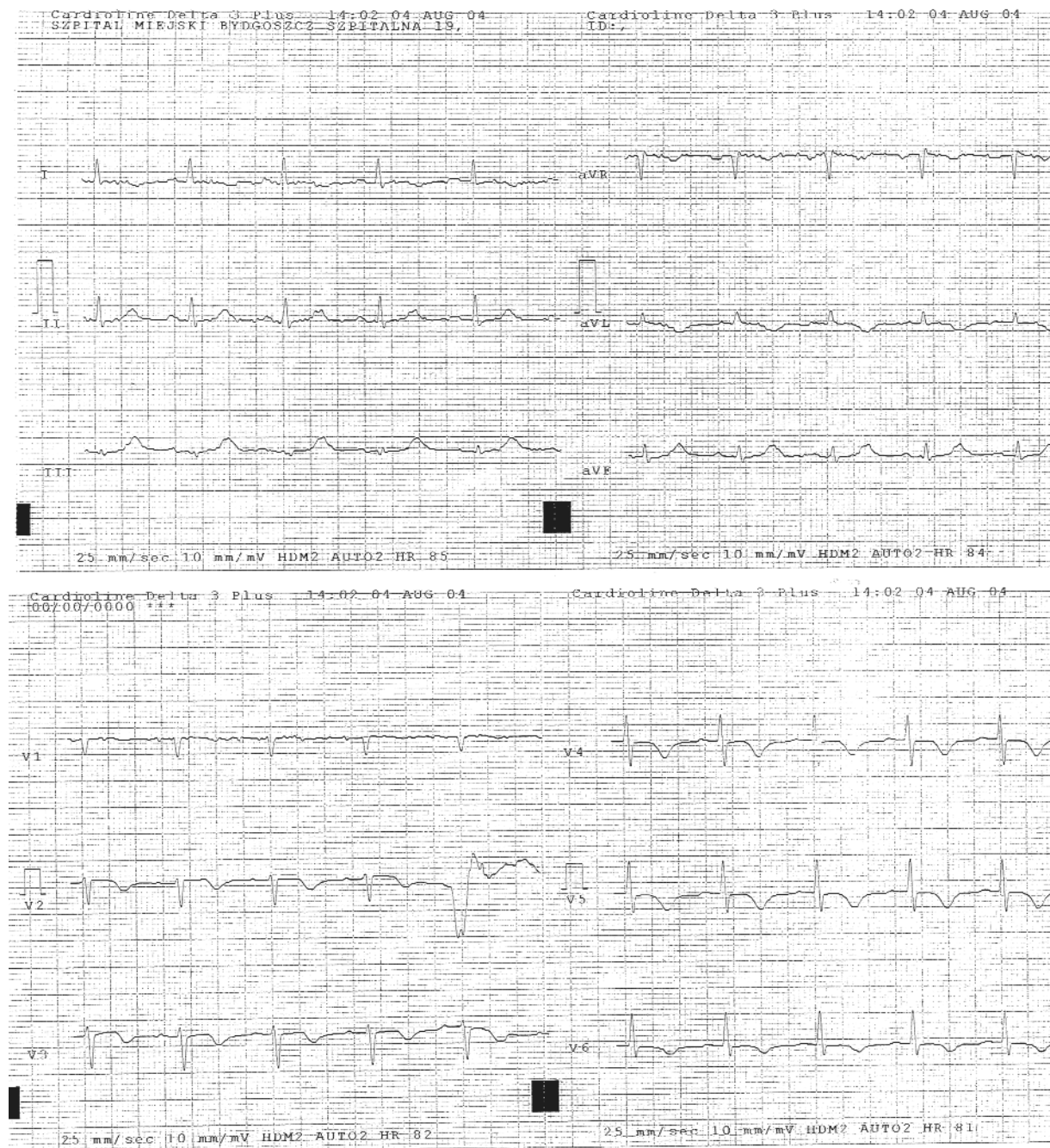
Podsumowując, należy stwierdzić, że wytyczne towarzystw kardiologicznych mogą być stosowane u większości chorych z OZW bez przetrwałego uniesienia odcinka ST, natomiast w niektórych przypadkach właściwsze może okazać się postępowanie odmienne od proponowanych strategii. Przedstawiony zespół Wellensa przypomina jednocześnie o konieczności stosowania zasady indywidualnego podejścia do każdego chorego w codziennej praktyce klinicznej.

Autorzy pragną podziękować Bogdanowi Olejnikowi za pomoc techniczną w przygotowaniu rycin.

Piśmiennictwo

1. Alegria E, Iglesias I, Fidalgo ML, et al. The threat syndrome of the anterior descending coronary artery. *Rev Med Univ Navarra* 1994; 39: 61-4.
2. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, et al. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 638-43.
3. Tandy TK, Bottomy DP, Lewis JG. Wellens' syndrome. *Ann Emerg Med* 1999; 33: 347-51.
4. Goor Y, Magal R, Goor O, et al. Critical myocardial ischemia: minor electrocardiograph changes – Wellens' syndrome. *Isr Med Assoc J* 2003; 5: 129-30.
5. Stiesmeyer JK. Unstable angina associated with critical proximal left anterior descending coronary artery stenosis. *Am J Crit Care* 1993; 2: 48-53.
6. Kardesoglu E, Celik T, Cebeci BS, et al. Wellens' syndrome: a case report. *J Int Med Res* 2003; 31: 585-90.
7. de Zwaan C, Bar 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.

8. Vanpee D, Courouble P, Marchandise B, et al. Wellens' syndrome. *Ann Emerg Med* 1999; 34: 684-5.
9. Mian P. Sudden bereavement: nursing interventions in the ED. *Crit Care Nurse* 1990; 10: 30-41.
10. de Zwaan C, Bar 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.
11. Haines DE, Raabe DS, Gundel WD, et al. Anatomic and prognostic significance of new T-wave inversion in unstable angina. *Am J Cardiol* 1983; 52: 14-8.
12. Narasimhan S, Robinson GM. Wellens syndrome: a combined variant. *J Postgrad Med* 2004; 50: 73-4.



Rycina 6. Zapis EKG u chorego z zespołem Wellensa (przypadek 3.)

Komentarz redakcyjny



Autorzy tego doniesienia zwrócili naszą uwagę na niedoceniane w przygotowywanych przez opiniotwórcze towarzystwa kardiologiczne wytycznych znaczenie dwufazowych (dodatnio-ujemnych; nie ujemno-dodatnich!) i/lub symetrycznych ujemnych załamków T w odprowadzeniach przedsercowych, jeśli pojawiają się one w trakcie bólów dławicowych III/IV klasy CCS. Ta wiązana niekiedy z nazwiskiem Wellensa koincydencja, znana od przeszło 20 lat, sygnalizuje zwykle obecność ciasnego zwężenia GPZ w odcinku proksymalnym, kwalifikującego się do pilnej rewaskularyzacji inwazyjnej. Ostatnio okazało się jednak, że i zwężenie innych tętnic wieńcowych może prowadzić do podobnego obrazu EKG, a do wniosku tego prowadzą uboczne wyniki badania poświęconego zupełnie innemu tematowi. Otóż wśród 47 chorych ze świeżym zawałem serca bez uniesienia odcinków ST, lecz z ujemnymi załamkami T w odprowadzeniach przedsercowych, stanowiących grupę kontrolną względem 13 chorych z postymulacyjnymi zmianami załamków T, u 28 stwierdzono zwężenie >80% lub zamknięcie GZP, ale u pozostałych – gałęzi okalającej lub prawej tętnicy wieńcowej [1]. Choć przyczyną tych zmian EKG nie były epizody niestabilnej dławicy piersiowej, ale zawał serca, można oczekiwać, że i krytyczne zwężenie innych niż GPZ głównych tętnic wieńcowych może wywoływać przejściowo ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych. Oczywiście nie wpływa to na znaczenie kliniczne tych zmian i potrzebę pilnej koronarografii w celu wyjaśnienia ich przyczyny. Trzeba jednak podkreślić, że konieczność pilnej interwencji dotyczy tylko sytuacji, w których obraz kliniczny wskazuje na OZW, ponieważ ujemne załamki T spotyka się dość często w bardzo różnych stanach klinicznych. Wśród pozawieńcowych czynników etiologicznych prof. Surawicz wymienia ok. 30 różnych stanów chorobowych [2], a przecież w rachubę wchodzi także głębokie, ujemne załamki T pojawiające się bez ustalonej przyczyny [3]! Trzeba też pamiętać, że ujemne załamki T, powstające w trakcie ewolucji świeżego zawału serca z uniesionymi odcinkami ST, nie mają żadnego znaczenia obciążającego (odwrotnie – we wczesnej fazie zawału im są głębsze, tym lepiej rokują [4]), a pojawiające się w kardiologicznym zespole X nie wpływają na wybór leczenia.

Tak więc obecność ujemnych załamków T w odprowadzeniach przedsercowych stanowi wskazanie

do pilnego postępowania inwazyjnego tylko wtedy, gdy obraz kliniczny pozwala rozpoznać niestabilną dławicę piersiową.

prof. dr hab. med. Barbara Dąbrowska
Warszawa

Piśmiennictwo

1. 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.
2. Surawicz B, Knilans TK. Chou's electrocardiography in clinical practice. *WB Saunders Comp.*, Philadelphia 2001; 194.
3. Walder LA, Spodick DH. Global T wave inversion: long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1652-6.
4. Nakajima T, Kagoshima T, Fujimoto S, et al. The deeper the negativity of the T waves recorded, the greater is the effectiveness of reperfusion of the myocardium. *Cardiology* 1996; 87: 91-7.