



PROCEEDINGS OF THE
V INTERNATIONAL SCIENTIFIC
AND THEORETICAL CONFERENCE

ADVANCED DISCOVERIES
OF MODERN SCIENCE:
EXPERIENCE, APPROACHES
AND INNOVATIONS

23.02.2024

AMSTERDAM
THE NETHERLANDS

with the proceedings of the

V International Scientific and Theoretical Conference


**Advanced discoveries of
modern science: experience,
approaches and innovations**

23.02.2024

Amsterdam, The Netherlands

Amsterdam, 2024

UDC 082:001
A 20

 <https://doi.org/10.36074/scientia-23.02.2024>



Chairman of the Organizing Committee: Holdenblat M.

Responsible for the layout: Bilous T.

Responsible designer: Bondarenko I.

A 20 **Advanced discoveries of modern science: experience, approaches and innovations:** collection of scientific papers «SCIENTIA» with Proceedings of the V International Scientific and Theoretical Conference, February 23, 2024. Amsterdam, The Netherlands: International Center of Scientific Research.

ISBN 979-8-88955-771-5 (series)

DOI 10.36074/scientia-23.02.2024

Papers of participants of the V International Multidisciplinary Scientific and Theoretical Conference «Advanced discoveries of modern science: experience, approaches and innovations», held on February 23, 2024 in Amsterdam are presented in the collection of scientific papers.

The conference is included in the Academic Research Index ReserchBib International catalog of scientific conferences and registered for holding on the territory of Ukraine in UKRISTEI (Certificate № 65 dated January 5th, 2024).

Conference proceedings are publicly available under terms of the Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License (CC BY-SA 4.0) at the www.previous.scientia.report.

UDC 082:001

© Participants of the conference, 2024

© Collection of scientific papers «SCIENTIA», 2024

ISBN 979-8-88955-771-5

© NGO International Center of Scientific Research, 2024

Конопля Ліна Андріївна

Здобувачка освіти І медичного факультету
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Бандурович Микола Євгенович

Здобувач освіти І медичного факультету
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Малик Наталія Віталіївна

канд.мед.наук,
доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

СИНДРОМ ВЕЛЛЕНСА ЯК ПРЕДИКТОР РОЗВИТКУ ІНФАРКТУ ПЕРЕДНЬОЇ СТІНКИ МІОКАРДА

Актуальність. Серцево-судинні захворювання посідають перше місце у структурі смертності в Україні, зокрема гострий коронарний синдром (ГКС). Синдром Велленса (СВ) є рідкісною формою ГКС, причиною якого є критична оклюзія передньої міжшлуночкової артерії (ПМША), виявлена за допомогою характерних змін хвиль Т на електрокардіограмі (ЕКГ). Цей синдром часто може залишатися непоміченим лікарями через обмежену знайомість із його ЕКГ проявами. Незважаючи на можливе полегшення болю від ангінальних препаратів, пацієнти залишаються в значному ризику передньостінного інфаркту міокарда. Тому невідкладна діагностика, госпіталізація і рання інтервенція кардіолога для коронарних процедур є крайньо важливими.

Матеріали та методи. Проведено вибірку та ретроспективний аналіз наявних клінічних досліджень та літературних джерел, доступних у базах даних Pubmed, Medline та Google Scholar з 2000 до 2024 року.

Мета. З'ясувати патофізіологічні та клінічні особливості розвитку синдрому Велленса, його діагностичні та прогностичні особливості щодо розвитку інфаркту передньої стінки міокарда.

Результати. Синдром Велленса виникає внаслідок тимчасової обструкції ПМША, яка часто викликана розривом атеросклеротичного нашарування. Під час розриву атеросклеротичної бляшки, високотромбогенне ліпідне ядро цієї бляшки експонується в просвіті судини. Ця подія спричиняє запалення, що активує каскад реакцій, ведучих до агрегації тромбоцитів, утворення тромбів, оклюзії судин, ішемії та можливого розвитку інфаркту. [1] Цей стан може призвести до передінфарктного стану, коли кровопостачання до міокарда тимчасово перекривається.

Механізми, що лежать в основі змін на ЕКГ при СВ, ще не повністю розкриті, проте вони можуть бути пов'язані з коронарним спазмом або набряком міокарда. СВ характеризується двома типами Т-хвиль на ЕКГ: тип А, який є біфазним і має початкову елевацію, а потім депресію, та тип Б, який характеризується глибокою і симетричною інверсією. Тип А спостерігається приблизно в 25% випадків, а тип Б - у близько 75%. [2] Ці зміни Т-хвиль можуть залишатися протягом годин або навіть тижнів, змінюючись від типу А до типу Б, що свідчить про розвиток захворювання. Діагностичні критерії для синдрому Велленса включають глибоко інвертовані Т-хвилі в відведеннях V2 і V3 або біфазні Т-хвилі в цих же відведеннях, при цьому ST-сегмент має бути ізоелектричним або мінімально підвищеним (менше 1 мм). Необхідне також збереження прогресії R-хвилі у передсердях

та відсутність Q-хвиль, що вказує на відсутність ознак гострого чи старого інфаркту передньої стінки. Додаткові критерії включають наявність недавньої історії стенокардії, патерну ЕКГ у стані безболісності та нормального або слабко підвищеного рівня серцевих маркерів. [3] Слід зазначити, що розвиток СВ може відбуватися протягом декількох днів чи навіть тижнів, а патерн ЕКГ часто виявляється в періоди відсутності болю в грудях. Незважаючи на це, серцеві біомаркери, зокрема тропонін, не завжди надійно корелюють з серцевим ураженням у пацієнтів із СВ, оскільки їх рівні часто знаходяться у нормальних або мінімально підвищених межах. [4]

Ехокардіографія є значущим інструментом для оцінки структури та функції серця. Зниження систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) є частим явищем у пацієнтів з СВ. Аномалії кінцевої систолічної рухомості стінок ЛШ, зокрема передньо-перегородкових, верхівкових та передньолатеральних, можуть бути виявлені й можуть мати оборотний характер. [5]

Пацієнти з цим синдромом зазвичай відчувають симптоми стенокардії, яка виникає внаслідок раптової обструкції ПМША, але жоден з клінічних симптомів не є патогномонічним для СВ. Якщо блокада тимчасова і перфузія через артерію відновлюється, біль зникає. ЕКГ може бути нормальним під час болю, але класичні зміни Велленса на ЕКГ можуть проявитися лише після того, як біль відступить. [6] Цей синдром є передвісником серйозних ускладнень, таких як обширний міокардіальний інфаркт передньої стінки серця. Розуміння механізмів цього стану є важливим для своєчасного втручання та управління пацієнтами, щоб запобігти небажаним кардіальним ускладненням.

Висновки. Діагностика синдрому Велленса є складною. Початковий ЕКГ може бути нормальним, а ішемічні зміни з'являються лише після зникнення болю. Крім того, рівні тропоніну часто залишаються нормальними і можуть призводити до помилкового сприйняття відсутності некрозу. У зв'язку з цим всі пацієнти з болями у грудях повинні пройти серію ЕКГ для виявлення динамічних змін, які відбуваються з часом.

Список використаних джерел:

1. Davies MJ. Coronary disease: the pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart*. 2000;83(3):361–366.
2. Miner B, Grigg WS, Hart EH. Wellens Syndrome. [Updated 2023 Jul 31]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.
3. Arshad S, Ferrick NJ, Monrad ES, 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.
4. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med*. 2002;20(7):638–643.
5. 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.
6. Yasin OZ, Rubio-Tapia A, Sarano ME. Wellens Syndrome with Syncope but Not Chest Pain. *Cardiology*. 2017;137(1):9-13.