

УДК 616.132.3-077.2+616.12-073.7

DOI: [https://doi.org/10.24144/1998-6475.2025.3.\(69\).141-148](https://doi.org/10.24144/1998-6475.2025.3.(69).141-148)

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНІ ПАТЕРНИ ГОСТРОЇ ОКЛЮЗІЇ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ

Росул М. М. (ORCID ID: 0000-0002-2106-5386), **Іваньо Н. В.** (ORCID ID: 0000-0003-0147-2176), **Корабельщикова М. О.** (ORCID ID: 0000-0002-7632-4322)

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Резюме. Вступ. Гострий інфаркт міокарда (ІМ) залишається провідною причиною смертності та захворюваності у всьому світі й вимагає своєчасної діагностики та проведення відповідної тактики лікування.

Мета дослідження: звернути увагу фахівців на патерни, які за відсутності підйому сегмента ST на електрокардіограмі (ЕКГ) можуть відображати оклюзію коронарної судини.

Матеріали та методи. Аналіз даних літературних джерел щодо результатів існуючих досліджень синдромів і патернів, які вважаються еквівалентом гострого інфаркту міокарда (ІМ) із підйомом сегмента ST (STEMI).

Результати досліджень. Понад 25% гострих оклюзій коронарних артерій не відповідають традиційним ЕКГ критеріям гострого ІМ з елевацією сегмента ST, що призводить до затримки ревазуляризації та пов'язано з підвищеною смертністю. Синдроми Велленса, де Вінтера, патерн Аслангера та ЕКГ-патерн при ураженні стовбура лівої коронарної артерії, згідно з проведеними дослідженнями, є гострими коронарними синдромами високого ризику, їх своєчасне виявлення має важливе діагностичне та прогностичне значення. Зміни на ЕКГ, які супроводжують дані синдроми і патерни, на жаль, часто недооцінюються лікарями, оскільки більшість практикуючих лікарів керуються класичним алгоритмом діагностики гострого коронарного синдрому. Проте вони вважаються еквівалентом гострого ІМ із підйомом сегмента ST і вказують на гостру коронарну оклюзію, що вимагає негайної реперфузії.

Висновки. Розпізнавання ЕКГ-патернів (за відсутності підйому сегмента ST), які можуть бути пов'язані з повністю закупореною судиною за даними коронароангіографії, є потенційно клінічно важливим і дозволить вчасно провести ранню ревазуляризацію та реперфузію у даної когорти хворих і покращити їх прогноз.

Ключові слова: електрокардіографія, гострий коронарний синдром, гострий інфаркт міокарда, синдром Велленса, синдром де Вінтера, патерн Аслангера, багатосудинне ураження коронарних судин, черешкірне коронарне втручання.

Electrocardiographic Patterns of Acute Coronary Artery Occlusion

Rosul M.M., Ivanio N.V., Korabelshchykova M.O.

Abstract. Introduction. Acute Myocardial Infarction (MI) remains a leading cause of mortality and morbidity worldwide and requires timely diagnosis and appropriate treatment tactics. The aim. To draw the attention of specialists to patterns that, in the absence of ST segment elevation on the electrocardiogram (ECG), may reflect coronary artery occlusion.

Methods. Analysis of literature sources on the results of existing studies of syndromes and patterns that are considered equivalent to acute ST segment elevation myocardial infarction (STEMI).

Results. More than 25% of acute coronary artery occlusions do not meet the traditional ECG criteria for acute ST-elevation myocardial infarction, which leads to delayed revascularization and is associated with increased mortality. According to the studies, Wellens' syndrome, de Winter syndrome, Aslanger pattern, and ECG-pattern in lesion of the left main coronary artery are high-risk acute coronary syndromes. Their timely detection is of important diagnostic and prognostic importance. Unfortunately, the ECG changes that accompany these syndromes and patterns are often underestimated by physicians, since the majority of practicing physicians rely on the classical algorithm for diagnosing acute coronary syndrome. However, they are considered equivalent to STEMI and indicate acute coronary occlusion, which require immediate reperfusion.

Conclusions. Recognition of ECG patterns (in the absence of ST-segment elevation) that may be associated with a completely occluded vessel on coronary angiography is potentially clinically important and will allow early revascularization and reperfusion in such patients and improve their prognosis.

Key words: electrocardiography, acute coronary syndrome, acute myocardial infarction, Wellens' syndrome, de Winter syndrome, Aslanger pattern, multivessel coronary artery disease, percutaneous coronary intervention.



Вступ

Гострий ІМ залишається провідною причиною смертності та захворюваності у всьому світі й вимагає своєчасної діагностики та проведення відповідної тактики лікування [1]. Традиційно діагноз гострого коронарного синдрому / гострого ІМ ґрунтується на клінічному анамнезі, електрокардіографічних змінах і серцевих біомаркерах. ЕКГ уже понад століття є найдоступнішим клінічним інструментом для діагностики гострого ІМ. Існують певні критерії встановлення діагнозу STEMI, де в числі обов'язкових важливе значення має елевація сегмента ST за даним ЕКГ. При цьому, згідно з міжнародними рекомендаціями для діагностики та локалізації ІМ з елевацією сегмента ST, необхідне виявлення підйому сегмента ST як мінімум у двох суміжних відведеннях окремої локалізації (тобто передній, латеральний, нижній ІМ) [2]. Проте понад 25% гострих оклюзій коронарних артерій (КА) не входять до цих критеріїв, що призводить до затримки реваскуляризації чи не проведення коронароангіографії (КАГ) та пов'язане з підвищеною смертністю [3]. Вимога наявності елевації сегмента ST у двох суміжних відведеннях призводить до зниження чутливості для виявлення STEMI в низці випадків [4,5] та, відповідно, може завадити вчасному виявленню нових патернів ЕКГ, які вказують на гостру коронарну оклюзію, що вимагає негайної реперфузії.

P. Meyers, S. Weingart та S. Smith у своєму «Маніфесті OMI (OMI Manifesto)» у 2018 році запропонували нову концепцію оклюзивного ІМ (Occlusion Myocardial Infarction – OMI), підкресливши, що елевація сегмента ST на ЕКГ, скоріше за все, є недостатньо надійним інструментом для виявлення пацієнтів, яким буде корисне негайне черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ), і тому необхідний перехід до більш надійної парадигми для виявлення гострої коронарної оклюзії [6]. Оклюзивний інфаркт міокарда (ОМІ) являє собою тотальну (повну) оклюзію з недостатністю колатерального кровообігу, що дуже швидко призводить до «активного» ІМ і стосується пацієнтів, у яких користь від екстреної реперфузійної терапії перевищує ризик цієї інвазивної процедури [7]. Неоклюзивний інфаркт міокарда (NOMI) передбачає відсутність тотальної оклюзії чи наявність достатнього колатерального кровообігу, що дозволяє уникнути «активного» ІМ [7]. При цьому, пацієнти з го-

строю оклюзією КА, що не відповідає критеріям STEMI на ЕКГ, можуть бути недостатньо ідентифікованою, недооціненою підгрупою пацієнтів із ГКС, яким було б корисне невідкладне втручання, тому класифікація ІМ за оклюзією (ОМІ) та відсутністю оклюзії (NOMI) може бути доцільнішою, ніж класифікація за елевацією сегмента ST на ЕКГ. У своєму дослідженні Meyers H.P та співавтори продемонстрували, що серед 467 обстежених пацієнтів у 108 хворих було виявлено повну оклюзію КА, але тільки 67 із 108 (60 %) відповідали ЕКГ-критеріям STEMI [7]. Розпізнавання ЕКГ-патернів, які можуть відображати оклюзію коронарної судини (за відсутності підйому сегмента ST), є вкрай важливим завданням у практичній медицині і дозволить перекваліфікувати пацієнтів із гострим ІМ без підйому сегмента ST на таких, які мають гостру коронарну оклюзію та потребують проведення негайної реперфузійної терапії, зменшуючи короткочасну та довгострокову смертність [8].

Мета дослідження

Звернути увагу фахівців на ЕКГ-патерни, які за відсутності підйому сегмента ST на ЕКГ, можуть відображати оклюзію коронарної судини.

Матеріали та методи

Аналіз даних літературних джерел щодо результатів існуючих досліджень синдромів і патернів, які вважаються еквівалентом гострого ІМ із підйомом сегмента ST.

Результати досліджень

Аномальна морфологія сегмента ST і зубця Т, тепер відома як синдром Велленса, була описана на початку 1980-х років нідерландськими кардіологами C.de Zwaan, F.W. Bär та H.J. Wellens. Спостерігаючи за підгрупою пацієнтів із нестабільною стенокардією, вчені відзначили наявність у них на ЕКГ специфічних змін зубця Т у грудних відведеннях. Згодом (протягом декількох тижнів) при застосуванні лише медикаментозної терапії у цих пацієнтів виникав обширний передній ІМ. Проведена КАГ виявляла у таких пацієнтів критичну оклюзію проксимального сегмента лівої передньої низхідної артерії (ЛПНА) [9]. ЛПНА кровопостачає більшу частину вільної стінки лівого шлуночка (ЛШ) та міжшлуночкової перетинки (МШП) – це близько 50 % серцевого м'яза. Її ураження несе за собою

суттєву втрату скоротливої здатності ЛШ, виникнення гострої серцевої недостатності та високий ризик фатальних аритмій, оскільки пошкоджуються провідні шляхи, розташовані у МШП [10,11].

Були виділені діагностичні ЕКГ-критерії синдрому Велленса: глибоко інвертовані зубці Т у відведеннях V2 і V3 (також можуть спостерігатися у відведеннях V1, V4, V5 і V6) або двофазні зубці Т (із початковою позитивністю і термінальною негативністю) у V2 і V3. [12,13]. Окрім цього визначають ізоелектричний або мінімально припіднятий сегмент ST, менше 1 мм (іншими словами, відсутність ознак гострого ІМ передньої стінки); збереження прогресії зубця R у прекардіальних відведеннях і відсутність прекардіальних зубців

Q (іншими словами, відсутність ознак старого інфаркту передньої стінки).

При синдромі Велленса, як уже було зазначено, можна спостерігати два типи зубців Т. Зубці Т типу А є двофазними, з початковою позитивною фазою і кінцевою негативною. Дані зміни зубця Т присутні приблизно в 25% випадків (див. рис. 1). Зубці Т типу В – глибоко і симетрично інвертовані, при цьому сегмент ST ізоелектричний або мінімально припіднятий (менше 1 мм), трапляється приблизно в 75% випадків [9,10]. Головною відмінною рисою зубців Т при синдромі Велленса є значна глибина даних зубців. За відсутності лікування зубці Т типу А можуть еволюціонувати у зубці Т типу В, а зрештою і в ЕКГ картину STEMI.

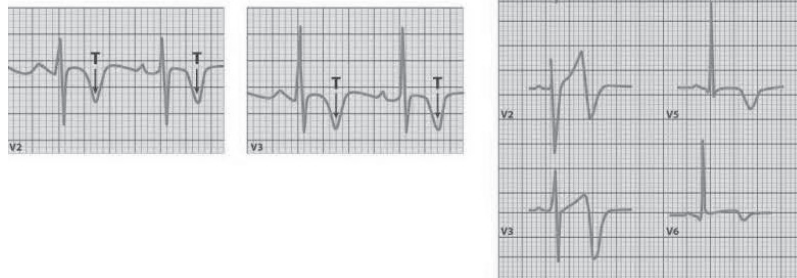


Рис. 1. Характерні для синдрому Велленса зубці Т на ЕКГ.

Синдром Велленса може розвиватися впродовж декількох днів або тижнів. Як правило, на момент, коли пацієнти з синдромом Велленса звертаються до відділення невідкладної допомоги, у них немає больового синдрому (проте в недавньому анамнезі є стенокардія внаслідок гострої оклюзії ЛПНА), а серцеві біомаркери зазвичай нормальні або лише незначно підвищені [14]. Зазначені зміни на ЕКГ, які супроводжують даний синдром, на жаль, часто недооцінюються лікарями. Він може розглядатися як варіант ГКС без підйому сегмента ST, проте фізіологічною основою синдрому Велленса є спонтанна реперфузія раніше закритої ЛПНА, при цьому в просвіті судини залишаються тромботичні маси, які створюють значний ризик повторної оклюзії з високим ризиком трансформації у великий передній ІМ та/або раптову смерть. Фактично, коли de Zwaan, F.W. Bär та H.J. Wellens вперше виявили цей синдром, вони зазначили, що у пацієнтів із такими ЕКГ-патернами у 75%

випадків протягом кількох тижнів розвивався гострий ІМ передньої стінки, якщо їх лікували лише медикаментозно [9]. Цікавим є той факт, що першою ознакою повторної оклюзії на ЕКГ може бути нормалізація зубця Т – «псевдонормалізація» [15]. Зубці Т можуть змінюватися з двофазних / негативних на позитивні (вертикальні та гострокінцеві) як ознака найгострішої стадії STEMI, що зазвичай супроводжується рецидивуванням болю за грудниною. При збереженні оклюзії КА у пацієнта виникає передній ІМ з елевацією сегмента ST [16]. Отже, хоча медикаментозне лікування може забезпечити початкове клінічне полегшення в пацієнтів із синдромом Велленса, вкрай важливим є проведення ранньої КАГ і реваскуляризації, оскільки цей синдром, як правило, вказує на високу імовірність розвитку переднього ІМ. Практикуючі лікарі повинні пам'ятати, що за наявності синдрому Велленса багато пацієнтів мають нормальну ЕКГ під час болю в грудях та демонструють



характерні ЕКГ-патерни за відсутності больового синдрому [16]. За даними досліджень С. de Zwaan, F.W. Bär та Н.J. Wellens, від 14 до 18 % пацієнтів із симптомами нестабільної стенокардії мають на ЕКГ ознаки синдрому Велленса [9]. Ця категорія осіб є групою високого ризику гострих серцевих подій. Проведення

проб із фізичним навантаженням такої групі пацієнтів протипоказане, вони потребують термінового проведення КАГ і можливого ЧКВ для попередження розвитку ІМ [10]. ЕКГ, представлена на рис. 2, демонструє типові для синдрому Велленса зубці Т у відведеннях V2-V3 [10].

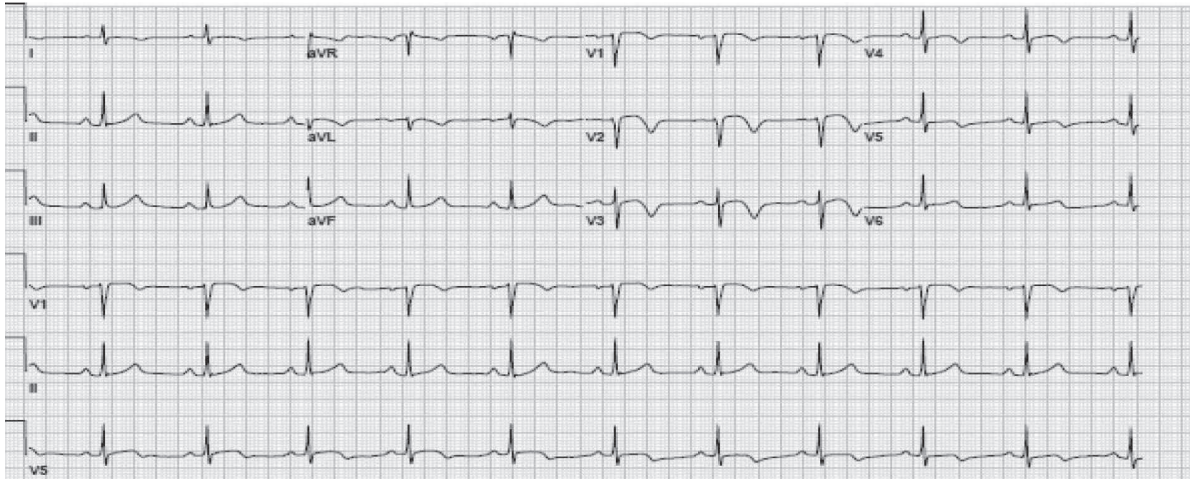


Рис. 2. ЕКГ демонструє синдром Велленса.

Негативні зубці Т у випадку синдрому Велленса потребують диференційної діагностики з «церебральними» зубцями Т, що можуть виникати в пацієнтів з ураженнями центральної нервової системи, вираженою гіпертрофією ЛШ, наприклад, за наявності гіпертрофічної кардіоміопатії, блокади правої ніжки пучка Гіса, тромбоемболії легеневої артерії. Існує також так званий псевдосиндром Велленса, коли характерні ЕКГ-ознаки з'являються на тлі вираженого вазоспазму або існування м'язового містка. Також схожі на синдром Велленса зміни ЕКГ можна побачити у випадку кардіоміопатії такоцубо [17].

У 2008 році був описаний новий ЕКГ-патерн, який вказував на проксимальну оклюзію ЛПНА за відсутності елевації сегмента ST на ЕКГ – синдром де Вінтера [18, 19]. ЕКГ-критерії цього синдрому: косовисхідна депресія ST на 1–3 мм у точці J у відведеннях V1-V6, прекардіальні зубці Т – високі загострені симетричні, нормальна тривалість комплексу QRS, можлива втрата прекардіального прогресування зубця R. ЕКГ, представлена на рисунку 3, демонструє депресію сегмента ST у точці J з наступними високими симетричними зубцями Т у відведеннях від V1 до V4 разом із незначним підвищенням точки J у відведенні aVR та депресією у нижніх відведеннях [20].

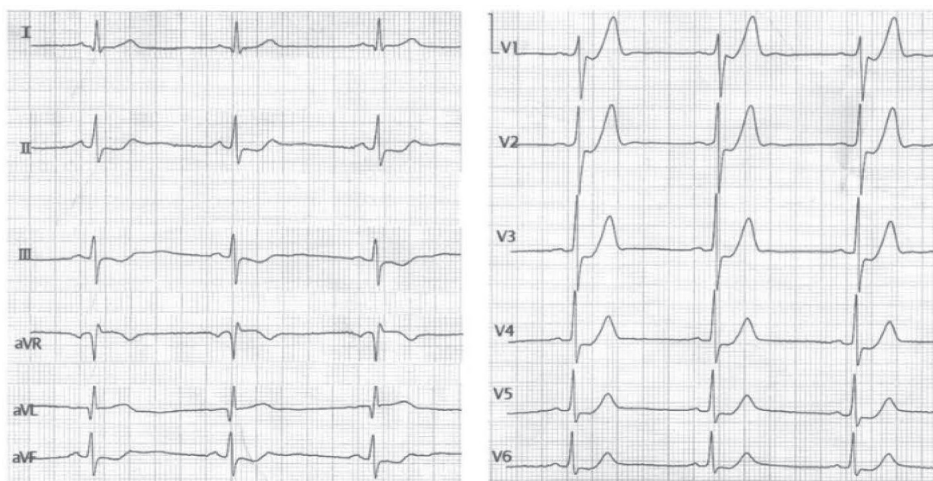


Рис. 3. ЕКГ демонструє синдром де Вінтера.

У дослідженні de Winter брало участь 1532 пацієнтів із переднім ІМ, яким було проведено КАГ. У 30 пацієнтів (2%) було виявлено характерний патерн ЕКГ. Хоча високі симетричні зубці Т були визнані транзиторною ранньою ознакою, яка змінюється на явну елевацію сегмента ST у прекардіальних відведеннях, цей патерн був статичним і зберігався з моменту першої ЕКГ до виконання передпроцедурної ЕКГ і отримання ангиографічних доказів оклюзії ЛПНА (тобто від 30 до 50 хвилин). ЕКГ із такою картиною в середньому записували через 1,5 години після появи симптомів [21,22].

Синдром де Вінтера є різновидом ГКС, який може бути раннім ЕКГ-патерном у розвитку гострого ІМ з підйомом сегмента ST. Електрофізіологічних пояснень картини ЕКГ, що спостерігається, знайдено не було. За наявності ангінозних болів і даного ЕКГ-патерну, цю ситуацію варто розглядати як еквівалент STEMI з необхідністю проведення екстреної реваскуляризації міокарда [23].

У 2020 р. групою турецьких вчених Aslanger et al. був описаний ЕКГ-патерн, який спостерігається в низці випадків розвитку нижніх ІМ [24]. Даний ЕКГ-патерн асоційований з оклюзією коронарної артерії у пацієнтів із уже існуючим багатосудинним ураженням КА. У цій ситуації стандартна ЕКГ у 12 відведеннях показує елевацію сегмента ST лише у відведенні III (в жодному іншому з нижніх відведень її немає). Зміни на ЕКГ доповнюють депресії сегмента ST із позитивним (принаймні кінцево-позитивним) зубцем Т у будь-якому з відведень від V4 до V6, але не у V2. При цьому сегмент ST у відведенні V1 розташований вище, ніж сегмент ST у відведенні V2. ЕКГ, представлена на рисунку 4, демонструє елевацію сегмента ST у відведенні III, депресію сегмента ST у V4 до V6 із позитивним зубцем Т; сегмент ST у відведенні V1 вище, ніж у відведенні V2 [24].

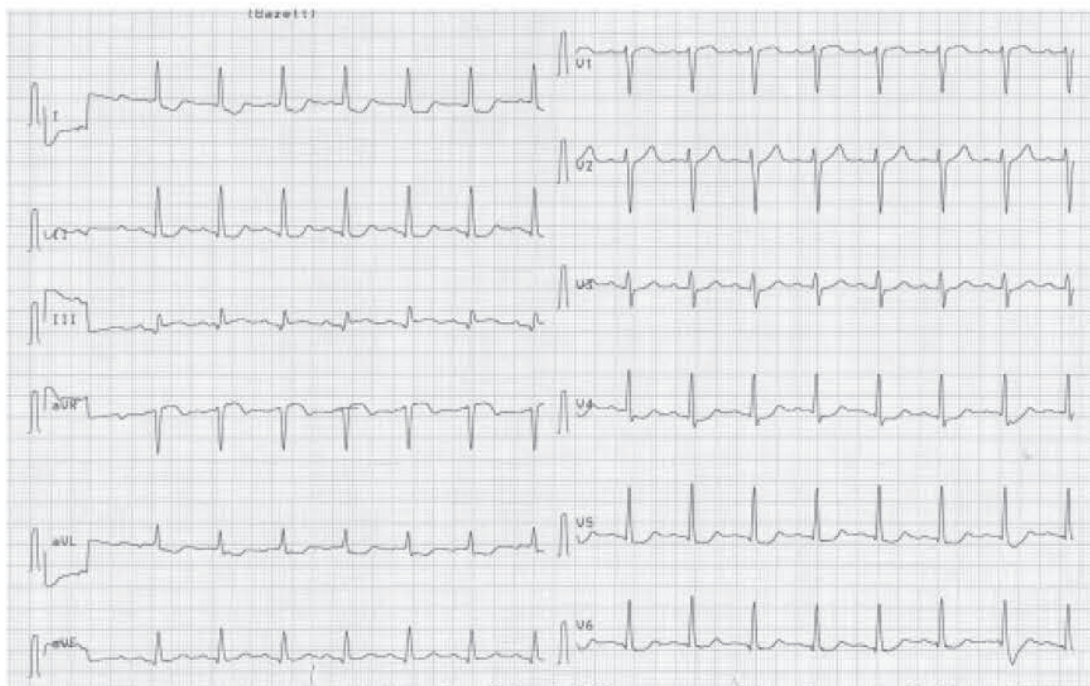


Рис. 4. ЕКГ демонструє патерн Аслангера.

Згідно з даними Aslanger et al. 13,3% нижніх ІМ можуть мати таку картину. Патерн Аслангера є специфічною ЕКГ знахідкою при гострому нижньому ІМ із багатосудинним ураженням і не відповідає критеріям STEMI. Пацієнти, що мають на ЕКГ даний патерн, можуть помилково бути розцінені як пацієнти з ГКС без елевації сегмента ST і, відповідно, позбавлені проведення екстреної реваскуляризації. Разом з тим, оскільки пацієнти з типом Ас-

лангера мають гострий нижній ІМ із багатосудинним ураженням, багато з них мають погіршення гемодинаміки та потребують індукції механічної підтримки кровообігу [25]. Патерн Аслангера доповнює критерії STEMI та може сприяти покращенню діагностики гострої оклюзії КА і, відповідно, сприяти своєчасному проведенню реваскуляризації та поліпшення прогнозу в даній групі пацієнтів [26]. Слід також відзначити, що у цієї когорти пацієнтів



ідентифікація причинного ураження під час ангіографії може бути утрудненою, беручи до уваги наявність у них кількох критичних стенозів. Обізнаність лікарів щодо цього патерну на ЕКГ зможе допомогти обрати правильну тактику ведення і вказувати на необхідність першочергового розкриття артерій, що живлять нижню стінку.

Патерн при ураженні стовбура лівої коронарної артерії (ЛКА) – ще одна важлива ЕКГ ознака, яка не відповідає класичним критеріям STEMI, проте вказує на важкий прогноз пацієнта [27,28]. Депресія сегмента ST на відміну від елевації сегмента ST, не дає змоги локалізувати ішемію («прив'язати» її до певної зони міокарда). Однак поширеність депресії (кількість відведень на ЕКГ, де вона наявна) і ступінь депресії сегмента ST корелюють із поширеністю і тяжкістю ішемії. Депресія сегмента ST, виявлена у шести чи більше відведень, яка поєднується з елевацією сегмента ST

у відведенні aVR (та, можливо, у V1), і якщо ці зміни реєструються під час ішемічного болю, з високою імовірністю асоціюється з наявністю критичного атеросклеротичного ураження основного стовбура ЛКА або тяжкого багатосудинного ураження басейну ЛКА, особливо якщо пацієнт має порушення гемодинаміки. Такі знахідки також можуть бути виявлені у разі критичного проксимального стенозу ЛПНА. Ураження стовбура ЛКА, за даними КАГ, трапляється у 4–8 % пацієнтів з ішемічною хворобою серця і дозволяє віднести таких пацієнтів до категорії високого ризику раптової смерті [28]. ЕКГ пацієнта з важким ураженням ЛКА, що поширюється на проксимальну ліву передню низхідну та ліву огинаючу артерії, представлена на рисунку 5 [29]. Дана ЕКГ була отримана у пацієнта під час болю в грудях і демонструє депресію сегмента ST на 2 мм у відведеннях II, III, aVF і V4-6, а також підйом сегмента ST на 1,5 мм у відведенні aVR.

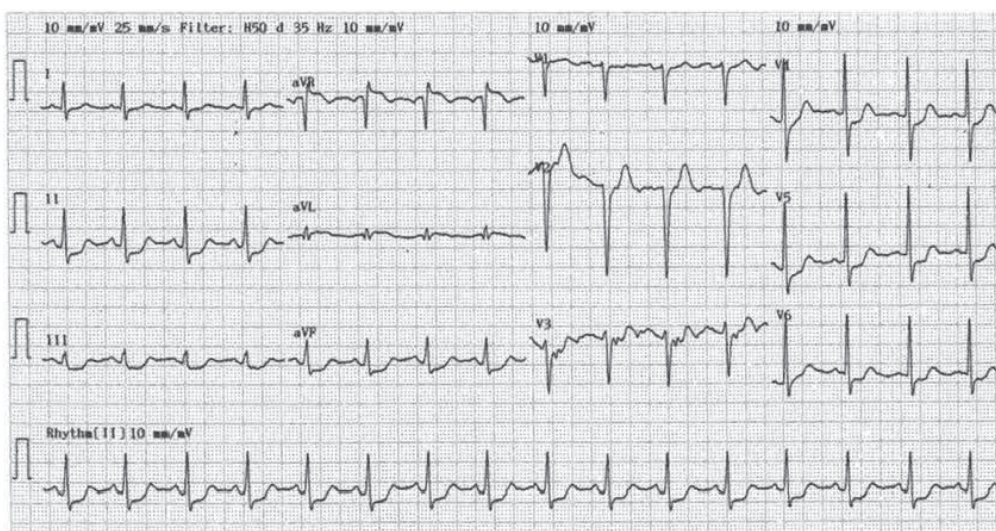


Рис. 5. ЕКГ пацієнта з важким ураженням ЛКА.

На сьогоднішній день описані синдроми та патерни залишаються важко діагностованими, оскільки більшість практикуючих лікарів керуються класичним алгоритмом діагностики ГКС. Проте до чверті пацієнтів без елевації сегмента ST на ЕКГ можуть мати повністю закупорену коронарну судину на ангіографії, що пов'язано з підвищеною смертністю. Таким чином, малі, часом недооцінені ЕКГ зміни можуть свідчити про значне ураження КА і високий ризик розвитку STEMI та смерті, якщо своєчасно не застосовуються інтервенційні методи лікування. Завданням лікаря є вчасно розпізнати дані ЕКГ-патерни і направити пацієнта в спеціалізований кардіологіч-

ний стаціонар для проведення КАГ та інтервенційного втручання.

Висновки

Розпізнавання ЕКГ-патернів (за відсутності підйому сегмента ST), які можуть бути пов'язані з повністю закупореною судиною за даними коронароангіографії, є потенційно клінічно важливим і дозволить вчасно провести ранню реваскуляризацію та реперфузію у даної когорти хворих і покращити їх прогноз.

Конфлікт інтересів: автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів.



REFERENCES

1. Takagi H, Hari Y, Nakashima K, Kuno T, Ando T. Marriage and mortality after acute coronary syndrome. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27(19):2374-2384 doi: 10.1177/2047487319881832.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction // *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:2231-2264 doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.1038.
3. Khan AR, Golwala H, Tripathi A, Bin Abdulhak AA, Bavishi C, et al. Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2017;38(41):3082-3089 doi: 10.1093/eurheartj/ehx418.
4. Durant E, Singh A. Acute first diagonal artery occlusion: a characteristic pattern of ST-elevation in noncontiguous leads. *Am J Emerg Med.* 2015;33(9):1326.e3-5 doi: 10.1016/j.ajem.2015.02.008.
5. Sclarovsky S, Birnbaum Y, Solodky A, Zafrir N, Wurzel M, et al. Isolated midanterior myocardial infarction: a special electrocardiographic sub-type of acute myocardial infarction consisting of ST-elevation in non-consecutive leads and two different morphologic types of ST-depression. *Int J Cardiol.* 1994;46(1):37-47. doi: 10.1016/0167-5273(94)90115-5.
6. Meyers, H. Pendell MD; Smith, Stephen W MD. News: A New Paradigm for AMI Management. *Emergency Medicine News* 42(10):p 1,34, October 2020 doi: 10.1097/01.EEM.0000719060.56207.d7
7. Meyers HP, Bracey A, Lee D, Lichtenheld A, Li WJ, et al. Comparison of the ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) vs. NSTEMI and Occlusion MI (OMI) vs. NOMI Paradigms of Acute MI. *J Emerg Med.* 2021;60(3):273-284 doi: 10.1016/j.jemermed.2020.10.026.
8. Aslanger EK, Yıldırım Türk Ö, Şimşek B, Bozbeyoğlu E, Şimşek MA, et al. Diagnostic accuracy of electrocardiogram for acute coronary Occlusion resulting in myocardial infarction (DIFOCULT Study). *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2020 Jul 30;30:100603 doi: 10.1016/j.ijcha.2020.100603.
9. 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;103:730-36 doi: 10.1016/0002-8703(82)90480-x.
10. Miner B, Grigg WS, Hart EH. Wellens Syndrome. [Updated 2023 Jul 31]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482490/>
11. Neumann F, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2019;40(2):87-165 doi: 10.1093/eurheartj/ehy394.
12. Udechukwu N, Shrestha P, Khan MZ, Donato AA. Wellens' syndrome: a close call. *BMJ Case Rep.* 2018;21:2018:bcr2018225376 doi: 10.1136/bcr-2018-225376.
13. Ramires TG, Sant'Anna J, Pais J, Picarra BC. Wellens' syndrome: a pattern to remember. *BMJ Case Rep.* 2018 Apr 10;2018:bcr2018224582 doi: 10.1136/bcr-2018-224582.
14. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med.* 2002;20(7):638-43 doi: 10.1053/ajem.2002.34800.
15. Sowers N. Harbinger of infarction: Wellens syndrome electrocardiographic abnormalities in the emergency department. *Can Fam Physician.* 2013;59(4):365-6.
16. Aldana VO, Chacón JGV, Hernández-Mercado MA, et al. Wellens' syndrome: report and review of a case. *Cardiovasc Metab Sci.* 2020;31(2):53-58. doi:10.35366/94774.
17. Grautoff S. Wellens' syndrome can indicate high-grade LAD stenosis in case of left bundle branch block. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2017;28(1):57-59 doi: 10.1007/s00399-017-0489-z.
18. de Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA; Interventional Cardiology Group of the Academic Medical Center. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med.* 2008; 359(19):2071-3 doi: 10.1056/NEJMc0804737.
19. Jimeno-Sánchez J, Javierre-Loris MÁ, Cuevas-León DL, Bonasa-Alzuria E. «Wellens» and «de Winter» electrocardiographic patterns as equivalents of ST-segment elevation myocardial infarction. *Archivos de Cardiología de Mexico.* 2023;93(1):120-123 doi: 10.24875/acm.22000098.
20. Wang J, Diao S, Ma B. Dynamic evolution of the de Winter ECG pattern. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2021;26(5):e12881 doi: 10.1111/anec.12881.
21. de Winter RW, Adams R, Amoroso G, Appelman Y, Ten Brinke L, et al. Prevalence of junctional ST-depression with tall symmetrical T-waves in a pre-hospital field triage system for STEMI patients. *J Electrocardiol.* 2019;52:1-5 doi: 10.1016/j.jelectrocard.2018.10.092.
22. Xu J, Wang A, Liu L, Chen Z. The de winter electrocardiogram pattern is a transient electrocardiographic phenomenon that presents at the early stage of ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin*



- Cardiol. 2018;41(9):1177-1184 doi: 10.1002/clc.23002.
23. Chen S, Wang H, Huang L. The presence of De Winter electrocardiogram pattern following elective percutaneous coronary intervention in a patient without coronary artery occlusion: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(5):e18656 doi: 10.1097/ md.00000000000018656.
 24. Aslanger E, Yıldırım Türk Ö, Şimşek B, Sungur A, Türer Cabbar A, et al. A new electrocardiographic pattern indicating inferior myocardial infarction. *J Electrocardiol*. 2020;61:41-46 doi: 10.1016/j.jelectrocard.2020.04.008.
 25. Miyauchi E, Kuwazuru K, Arikawa R, Tokutake D, Chaen H, et al. Clinical Features of the Aslanger Pattern to Compensate for the Limitation of ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) Criteria. *Cureus*. 2023;15(1):e33227 doi: 10.7759/cureus.33227.
 26. Aslanger E K., Smith S W. Response to: "A new electrocardiographic pattern indicating inferior myocardial infarction". *J Electrocardiol*. 2022;73:148-149 doi:10.1016/j.jelectrocard.2020.11.005.
 27. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, et al.; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-177 doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
 28. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, et al.; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-3826 doi: 10.1093/eurheartj/ehad191. Erratum in: *Eur Heart J*. 2024 Apr 1;45(13):1145 doi: 10.1093/eurheartj/ehad870.
 29. Ching S, Ting SM. The Forgotten Lead: aVR in Left Main Disease. *Am J Med*. 2015;128(12):e11-3 doi: 10.1016/j.amjmed.2015.06.049.

Отримано 10.09.2025 р.