

<https://helda.helsinki.fi>

T-aallon negatiivisuus ja Wellensin oireyhtymä

Uotila, Riikka

2021

Uotila , R , Kandolin , R , Salonen , J , Pentikäinen , M , Luurila , H & Piirilä , P 2021 , ' T-aallon negatiivisuus ja Wellensin oireyhtymä ' , Duodecim , Vuosikerta. 137 , Nro 2 , Sivut 199-202 . < <https://www.duodecimlehti.fi/xmedia/duo/duo16024.pdf> >

<http://hdl.handle.net/10138/339447>

publishedVersion

Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.

This is an electronic reprint of the original article.

This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.

Please cite the original version.

Riikka Uotila, Riina Kandolin, Janne Salonen, Markku Pentikäinen, Harri Luurila ja Päivi Piirilä

T-aallon negatiivisuus ja Wellensin oireyhtymä

Epästabiilissa sepelvaltimotaudissa lepo-EKG:n muutos voi olla kivuttomalla potilaalla ainoa viite uhkaavasta sydäntapahtumasta. Kuvaamme tapauksen, jossa hyvävointisen potilaan EKG-löydös oli ratkaiseva vihje uhkaavasta sydäninfarktista.

Oma potilas

Kolmekymmentäkahdeksanvuotias nainen oli lähetetty terveyskeskuksesta rasitus-EKG:hen rintakipujen vuoksi. Hänellä oli perussairautena lievä astma, säännöllisiä lääkityksiä ei ollut. Kuukauden ajan oli esiintynyt rintakipua erityisesti aamuisin. Kipu oli paikoin tuntunut myös selkäpuolella, ja oireeseen oli ajoittain liittynyt hengenhädistystä. Viimeksi kipuja oli ollut edellisiltana.

Sepelvaltimotaudin riskitekijöinä todettiin kohonnut verenpaine (kotimittauksissa 130–150/80–90 mmHg) ja kolesteroli (LDL-kolesterolipitoisuus 3,7 mmol/l). Tutkitavan isä oli menehtynyt alle 60-vuotiaana sydäninfarktiin, ja äidilläkin oli sepelvaltimotauti. Tutkittava ei ollut koskaan tupakoinut, ja verengluukoosin paastoarvo oli viitealueella.

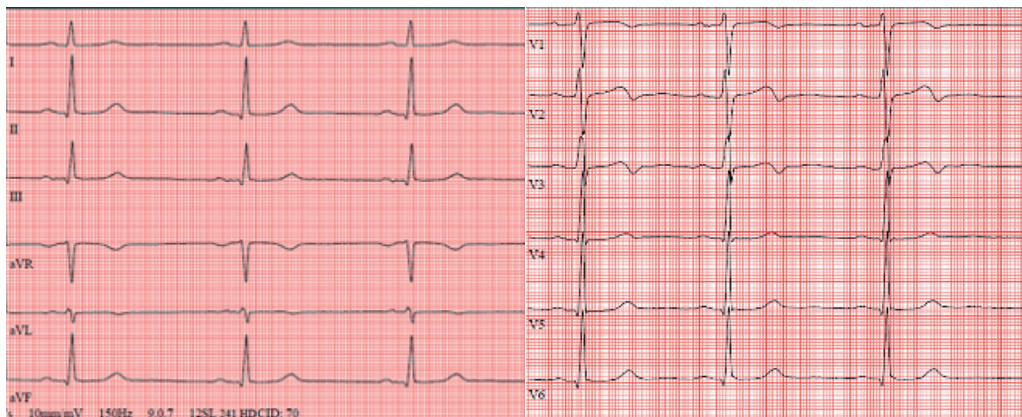
Ennen rasitusta tutkittava oli kivuton, ja hänen yleisvointinsa oli hyvä. Sydäimestä kuului tasainen sivuääneton rytmi. Verenpaine oli makuuasennossa 138/82 mmHg, valtimoveren happikyllästeisyys pulssioksimetriellä mitattuna 99 % ja uloshengityksen sekun-

tikapasiteetti mikrospirometriellä mitattuna normaali 2,85 l (–1,06 keskihajontaa Kainun viitearvojen mukaan). Lepo-EKG oli kahden viikon takaiseen normaaliin EKG:hen verrattuna muutoin ennallaan, mutta T-aalto oli rintakytkennoissä V2 ja V3 kääntynyt loppuosastaan negatiiviseksi. Myös kytkennässä aVL oli uutena bifaasinen T-aalto (KUVA 1).

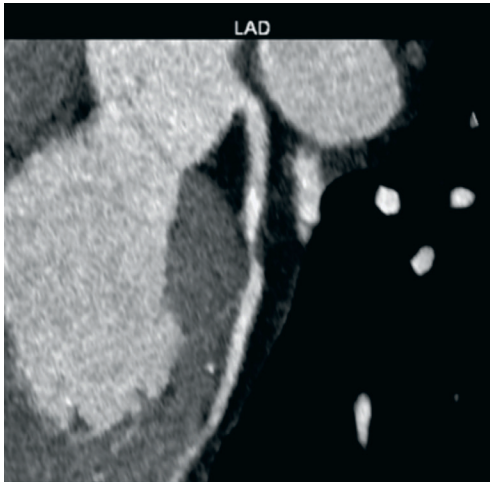
Rasituskoetta ei tehty, vaan tutkittava lähetettiin sairaalan päivystyspoliklinikkaan, koska epäiltiin akuuttia sepelvaltimotautikohtausta.

Päivystyksessä todettiin kivuton potilas, jonka rinta-kehä palpoitaessa aristi. EKG-löydös oli ennallaan. Laboratoriokokeissa ei todettu poikkeavaa, troponiini I -pitoisuus oli alle 3 ng/l (viitearvo < 45 ng/l). Potilaalle aloitettiin epävakaan sepelvaltimotaudin (angina pectoris instabilis) lääkitys: asetyylisalisyylihappo, tikagrelori ja pienimolekyylinen hepariini ja lisäksi statiini, ramipriili ja bisoprololi.

Osastolla todettiin palpaatioarkuutta rintakehällä,



KUVA 1. Rasituskokeeseen saapumisen yhteydessä otettu lepo-EKG. Rintakytkennoissä V2 ja V3 T-aalto on loppuosastaan negatiivinen ja sopii A-tyypin Wellensin oireyhtymään. Myös kytkennässä aVL on bifaasinen T-aalto.



KUVA 2. Sepelvaltimoiden tietokonetomografiassa vasemman sepelvaltimon etuhaaran b-osan (LADb) alueella näkyy kaventuma.

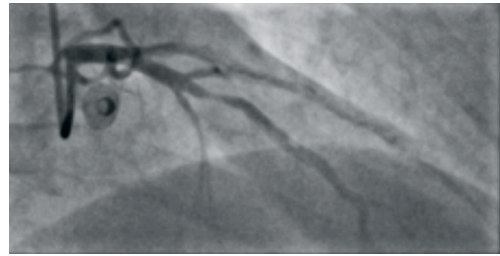
troponiini I -pitoisuus pysyi mittaamattomissa ja sydämen kaikukuvauslöydös oli normaali. Koska rintakipu ei täysin vaikuttanut sydänperäiseltä ja potilaan sukupuoli- ja ikäryhmässä sepelvaltimotautikohtaus on harvinaisen, teetettiin sepelvaltimoiden tietokonetomografia (TT). Siinä havaittiin 70 %:n ahtauma vasemman sepelvaltimon etuhaaran b-osassa (**KUVA 2**).

Varjoainekuvauksessa sama löydös varmistui, ja ahtauma hoidettiin pallolaajennuksilla ja lääkehoitoilla (**KUVA 3**). Ahtaumalöydös (vähintään 1,2 mm²) ja peruktaanisen sepelvaltimotoimenpiteen (PCI) tulos (vähintään 5,9 mm²) dokumentoitiin myös sepelvaltimonsisäisellä valokerroskuvauksella (OCT), jolla ahtauman koko ja rakenne sekä stenttauksen onnistuminen (appositio suonon seinämään) selviävät tarkasti (**KUVA 4**).

Toimenpiteen jälkeen potilaan vointi oli hyvä, ja hän kotiutui sairaalasta seuraavana päivänä. EKG:n T-aalto-muutokset olivat korjaantuneet.

Pohdinta

Potilaamme terve olemus, normaali troponiini I -pitoisuus ja sydämen kaikukuvauslöydös eivät viitanneet sepelvaltimotautiin. Oire ja EKG:ssä havaittu poikkeava uusi löydös kytkennöissä V1–V3, tyypillinen vasemman sepelvaltimon etuhaaran ahtaumaan sopiva muutos, laukaisivat kuitenkin tutkimukset. Potilallemme teetettiin sepelvaltimoiden TT. Se on Euroopan kardiologiyhdistyksen uudessa suosituksessa ensisijainen tutkimus, kun kliininen epäily sepelvaltimotaudista ei ole ilmeinen,



KUVA 3. Sepelvaltimoiden varjoainekuvauksessa sama löydös kuin **KUVA 2**. Potilasta hoidettiin pallolaajennuksilla, ja hänelle asennettiin lääkeestetti.

potilaan ominaisuudet mahdollistavat hyvän kuvanlaadun, tutkimuksen saatavuus on hyvä, halutaan tutkia mahdollista ateroskleroosia eikä potilaan tiedetä entuudestaan sairastavan sepelvaltimotautia (1).

Hollannissa kuvattiin 1980-luvun alussa oireyhtymä, jolle rintakipu ja tyypillinen EKG-löydös ovat tunnusomaisia (2). He raportoivat aineiston 146 potilaasta, joilla oli epästabili rintakipu. Tässä aineistossa 26:lla (18 %:lla) todettiin kyseinen EKG-löydös. Tässä joukossa olleista 16 potilaasta, joita ei hoidettu toimenpiteellä, 12 sai infarktin muutaman viikon kuluessa. Myöhemässä 1 260 potilaan aineistossa 180 potilaalla (14 %) todettiin kyseinen EKG-löydös, ja heillä kaikilla oli vähintään 50 %:n ahtauma vasemman sepelvaltimon etuhaarassa (3).

Wellensin oireyhtymän kriteerejä ovat rintakipuanamneesi, ST-tason korkeintaan 1 mm:n nousu, Q-aaltojen puute rintakytkennoissä, merkittävän sydänmerkkiainepäästön puute ja tyypillinen EKG-löydös (4). Wellensin EKG-löydöstä ajatellaan olevan kahta eri tyyppiä. A-tyypissä ST-välin alkuosa on kovertunut tai tasainen ja T-aalto on loppuosastaan negatiivinen kytkennöissä V2 ja V3. B-tyypissä T-aalto on symmetrisesti kääntynyt negatiiviseksi rintakytkennoissä V2 ja V3, joskus myös kytkennöissä V1, V4, V5 ja V6.

Alkuperäisessä hollantilaisaineistossa 44:llä (24 %) potilaalla 180:stä oli A-tyypin EKG-löydös (3). Yleisemmästä B-tyypin löydöksestä onkin runsaammin kirjallisuutta, lähinnä tapausselostuksia. A-tyypin löydös voi seurannassa muuttua B-tyyppiseksi T-aaltojen inverssioksi. Tyypillistä on, että osittaiset T-aallon kääntymät havaitaan EKG:ssä kivuttomassa

vaiheessa. Kivun aikana osittain negatiiviset T-aallot voivat muuttua positiivisiksi (pseudonormalisaatio) tai EKG:hen saattaa kehittyä ST-tason nousu.

Seurannassa voidaan myös todeta löydöksen häviäminen ja palaaminen (3). Erotusdiagnostisiksi vaihtoehdoiksi kyseiselle EKG-löydökselle on kuvattu muun muassa sepelvaltimon vasospasmi, keuhkoembolia, vasemman kamion kuormitus (mikäli T-inversiot ulottuvat kytkentöihin V4–V6), aivoverenvuoto, krooninen tromboembolinen keuhkoverenpainetauti ja ruokkasydän eli Takotsubo-kardiomyopatia (5–9). Myös kokaiinin käytön on kuvattu aiheuttaneen vastaavan EKG-muutoksen (10).

Rasitus-EKG-tutkimukseen tulevilta potilailta täytyy tunnistaa tämä EKG-löydös, koska rasitus saattaa Wellensin oireyhtymän yhteydessä johtaa voimakkaaseen iskemiaan ja sydänlihaskuormitukseen (4,11). Erona 1980-luvulla julkaistuun alkuperäistutkimukseen, jossa käytettiin sydänentsyymejä, nykydiagnostiikkaan kuuluva troponiinipitoisuus voi olla useammin suurentunut Wellensin EKG-löydöksenä esiintyvän sepelvaltimotautikohtauksen yhteydessä.

Lopuksi

Tämän potilasryhmän tunnistaminen on tärkeää, koska kyseinen EKG-löydös on usein anamneesin lisäksi ainoa suuren riskin sydäntapahtumaan liittyvä objektiivinen löydös. ■

RIIKKA UOTILA, LT, erikoistuva lääkäri

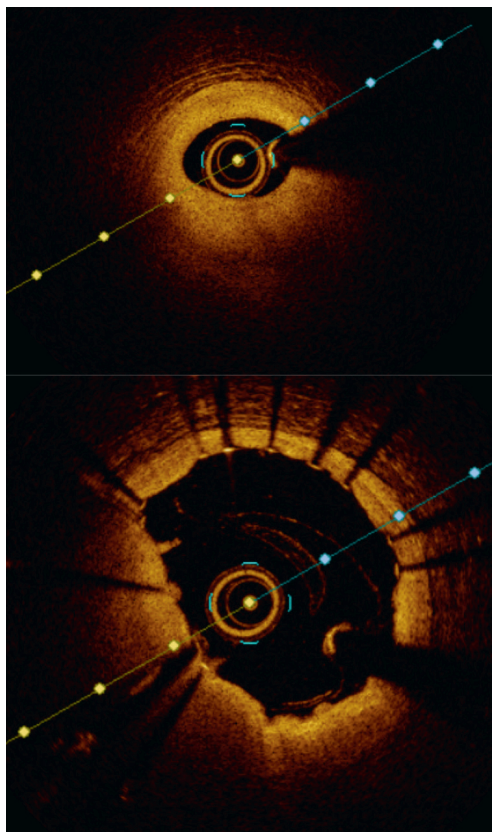
Meilahden sairaalan kliinisen fysiologian yksikkö, HUS Diagnostiikkakeskus, Helsingin yliopistollinen keskussairaala ja Helsingin yliopisto

RIINA KANDOLIN, LT, sisätautien ja kardiologian

erikoislääkäri, Kardiologian klinikka, Sydän- ja keuhkokeskus, Helsingin yliopistollinen sairaala

JANNE SALONEN, LL, erikoistuva lääkäri

Meilahden sairaalan kliinisen fysiologian yksikkö, HUS Diagnostiikkakeskus, Helsingin yliopistollinen keskussairaala ja Helsingin yliopisto



KUVA 4. Sepelvaltimon sisäinen valokerroskuvaus (OCT) ennen pallolaajennusta (ylhäällä) sekä pallolaajennuksen ja lääkeestinten asentamisen jälkeen (alhaalla). Seinämä näkyy kuvassa keltaisena, suonon luumen mustana ja katetri keskellä. Alemmassa kuvassa näkyvät stentin varjot suonon seinämässä. Tuoretta trombia tai viitettä plakin repeämästä ei ollut todettavissa.

MARKKU PENTIKÄINEN, LKT, dosentti, osastonylilääkäri

HYKS, Sydän- ja keuhkokeskus, Helsingin yliopistollinen sairaala

HARRI LUURILA, LT, vs. osastonylilääkäri

HYKS, Sydän- ja keuhkokeskus, Helsingin yliopistollinen sairaala ja Peijaksen sairaala

PÄIVI PIIRILÄ, LKT, ma. professori, ylilääkäri

Meilahden sairaalan kliinisen fysiologian yksikkö, HUS Diagnostiikkakeskus, Helsingin yliopistollinen keskussairaala ja Helsingin yliopisto

VASTUUTOIMITTAJA

Jussi Naukkarinen

KIRJALLISUUTTA

1. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, ym. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2020;41:407–47.
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. de Zwaan C, Bar FW, Janssen JH, ym. 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.
4. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, ym. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med* 2002;20:638–43.
5. Sheng FQ, He MR, Zhang ML, ym. Wellens syndrome caused by spasm of the proximal left anterior descending coronary artery. *J Electrocardiol* 2015;48:423–5.
6. Strizich Tull L, Goldberger ZD. A case of nonischemic T-wave inversions: off the deep end. *JAMA Intern Med* 2014;174:1834–6.
7. Sedhai YR, Basnyat S, Bhattacharya PT. Pseudo-Wellens' syndrome in pulmonary embolism. *BMJ Case Rep* 2018;11:e227464.
8. Ola O, Tak T. Pseudo-Wellens Syndrome in a patient with hypertension and left ventricular hypertrophy. *Am J Case Rep* 2019;20:1231–4.
9. Taylor RS, Skjerli L, Ashurst J. Takotsubo cardiomyopathy presenting as Wellens' syndrome. *Clin Pract Cases Emerg Med* 2017;1:175–8.
10. Lin AN, Lin S, Gokhroo R, ym. Cocaine-induced pseudo-Wellens' syndrome: a Wellens' phenocopy. *BMJ Case Rep* 2017;2017:bcr2017222835.
11. Patel K, Alattar F, Koneru J, ym. ST-Elevation myocardial infarction after pharmacologic persantine stress test in a patient with Wellens' Syndrome. *Case Rep Emerg Med* 2014;2014:530451.

SIDONNAISUDET

Riikka Uotila: Ei sidonnaisuuksia

Riina Kandolin: Ei sidonnaisuuksia

Janne Salonen: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Työterveyslaitos), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (HUS Kuvantaminen)

Markku Pentikäinen: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (AstraZeneca, Bayer, Boehringer-Ingelheim, Janssen-Cilag, Nordic Infucare, Novartis, Pfizer), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Abbott, Janssen-Cilag, Medtronic, MSD)

Harri Luurila: Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (työnantajan määräämiä HUS:n ohjeiden mukaisesti)

Päivi Piirilä: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Labquality, Timik Oy), luottamustoimet (Tukija: eettisen toimikunnan varajäsen, Valvira: kliinisen fysiologian ja isotooppilääketieteen asiantuntijalääkäri)