

УДК 616.127-005.8

<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2026-3-11-18>

Встречаемость и клинико-ангиографические особенности синдрома Велленса у пациентов с острым коронарным синдромом

Березикова Е.Н.¹, Шилов С.Н.¹, Тов Н.В.¹, Васильев Д.В.¹, Овечкина Ю.В.¹,
Гракова Е.В.², Копьева К.В.², Ворожцова И.Н.², Калюжина Е.В.³

¹ Новосибирский государственный медицинский университет (НГМУ)

Россия, 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52

² Научно-исследовательский институт (НИИ) кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр (НИМЦ) Российской академии наук

Россия, 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а

³ Сибирский государственный медицинский университет (СибГМУ)

Россия, 634050, г. Томск, Московский тракт, 2

РЕЗЮМЕ

Цель. Оценить частоту встречаемости, клинико-анамнестические и ангиографические особенности у пациентов с синдромом Велленса (СВ) в структуре острых коронарных синдромов без подъема сегмента ST (ОКСбпST).

Материалы и методы. Проведено ретроспективное одноцентровое исследование на базе Регионального сосудистого центра № 2 Новосибирской государственной областной клинической больницы, включившее 147 пациентов, госпитализированных с диагнозом ОКСбпST в 2024 г. Среди них у 21 пациента (14,3%) был верифицирован электрокардиографический (ЭКГ) паттерн СВ (8 человек – тип А, 13 – тип Б). Всем пациентам проведена коронарная ангиография (КАГ).

Результаты. Возраст пациентов с СВ составил 64 [57; 72] года, 66,7% – мужчины. Все пациенты имели гипертоническую болезнь в анамнезе, 38% – сахарный диабет 2-го типа, 76% – дислипидемию. Несмотря на высокий кардиоваскулярный риск, лишь 47% пациентов получали регулярную гипотензивную терапию, 28% – антиагреганты, 19% – статины до госпитализации. У 85% больных был повышен уровень тропонина I (2,55 [1,9; 3,3] нг/мл). Клинически в 50% случаев отмечалось самостоятельное купирование загрудинной боли, в 60% – ее рецидивирование, в 10% – безболевая форма. По данным КАГ у 90% пациентов выявлен критический стеноз (>90%) передней нисходящей артерии. У 2/3 пациентов оценка по шкале GRACE указывала на высокий риск внутригоспитальной летальности.

Заключение. СВ выявляется у каждого седьмого пациента с ОКСбпST и ассоциирован с крайне высоким риском неблагоприятных событий. Ключевыми клиническими особенностями являются выраженная полиморбидность на фоне недостаточной базовой медикаментозной терапии, частое рецидивирование или отсутствие болевого синдрома, что затрудняет своевременную диагностику. Выявление характерных ЭКГ-изменений является абсолютным показанием к экстренной коронарной ангиографии и реваскуляризации.

Ключевые слова: синдром Велленса, острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, электрокардиографический паттерн, левая передняя нисходящая артерия

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Соответствие принципам этики. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование одобрено локальным этическим комитетом Новосибирской государственной областной клинической больницы (протокол № 1 от 01.04.2025).

✉ Березикова Екатерина Николаевна, cardio@enberezikova.ru

Для цитирования: Березикова Е.Н., Шилов С.Н., Тов Н.В., Васильев Д.В., Овечкина Ю.В., Гракова Е.В., Копьева К.В., Ворожцова И.Н., Калюжина Е.В. Встречаемость и клинико-ангиографические особенности синдрома Велленса у пациентов с острым коронарным синдромом. *Бюллетень сибирской медицины*. 2026;25(3):11–18. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2026-3-11-18>.

Prevalence and Clinical and Angiographic Features of Wellens Syndrome in Patients with Acute Coronary Syndrome

Berezikova E.N.¹, Shilov S.N.¹, Tov N.L.¹, Vasilyev D.V.¹, Ovechkina Yu.V.¹, Grakova E.V.², Kopeva K.V.², Vorozhtsova I.N.², Kalyuzhina E.V.³

¹ Novosibirsk State Medical University (NSMU)
52 Krasny Ave., 630091 Novosibirsk, Russian Federation

² Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center (NRMC), Russian Academy of Sciences
111a Kievskaya St., 634012 Tomsk, Russian Federation

³ Siberian State Medical University
2 Moskovsky trakt, 634050 Tomsk, Russian Federation

ABSTRACT

Aim. To evaluate the incidence, clinical, anamnestic, and angiographic characteristics of patients with Wellens syndrome (WS) in the profile of non-ST segment elevation myocardial infarction (NSTEMI).

Materials and methods. A retrospective, single-center study was conducted at the Regional Vascular Center No. 2 of the Novosibirsk Regional Clinical Hospital. It included 147 patients hospitalized with a diagnosis of NSTEMI in 2024. Of those, 21 patients (14.3%) had a verified WS ECG pattern (8 had type A, 13 had type B). All patients underwent coronary angiography (CAG).

Results. The age of patients with WS was 64 [57; 72] years, 66.7% were men. All patients had a history of hypertension, 38% had type 2 diabetes mellitus, and 76% had dyslipidemia. Despite the high cardiovascular risk, only 47% of patients received regular antihypertensive therapy, 28% received antiplatelet agents, and 19% – statins before hospitalization. Troponin I levels were elevated in 85% of patients (2.55 [1.9; 3.3] ng/ml). Clinically, spontaneous resolution of chest pain was noted in 50% of cases, recurrence occurred in 60% of patients, and absence of pain was noted in 10% of cases. According to CAG findings, critical stenosis (>90%) of the anterior descending artery was detected in 90% of patients. In two-thirds of the patients, the GRACE score indicated a high risk of in-hospital mortality.

Conclusion. WS was detected in one out of seven patients with NSTEMI and was associated with an extremely high risk of adverse events. Key clinical features include severe polymorbidity due to inadequate basic drug therapy, frequent recurrence, or absence of pain, which complicates timely diagnosis. Detection of characteristic ECG changes is an absolute indication for emergency CAG and revascularization.

Keywords: Wellens syndrome, acute coronary syndrome, myocardial infarction, electrocardiography pattern, left anterior descending coronary artery

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Source of financing. The authors state that they received no funding for the study.

Conformity with the principles of ethics. All patients signed an informed consent to participate in the study. The study was approved by the Ethics Committee at State Novosibirsk Regional Clinical Hospital (Minutes No. 1 dated April 4, 2025).

For citation: Berezikova E.N., Shilov S.N., Tov N.L., Vasilyev D.V., Ovechkina Yu.V., Grakova E.V., Kopeva K.V., Vorozhtsova I.N., Kalyuzhina E.V. Prevalence and Clinical and Angiographic Features of Wellens Syndrome in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2026;25(3):11–18. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2026-3-11-18>.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром Велленса (СВ), впервые описанный в 1982 г., является классическим клинико-электрокардиографическим маркером критического стеноза проксимального отдела передней нисходящей коронарной артерии (ПНА) и предиктором развития обширного переднего инфаркта миокарда [1]. Несмотря на почти полувековую историю, его диагностическая значимость остается чрезвычайно высокой, а сам синдром рассматривается как эквивалент острого коронарного синдрома (ОКС), требующий неотложного вмешательства [2]. В современных клинических рекомендациях Европейского общества кардиологов (ESC) СВ отнесен к признакам высокого риска, определяющим проведение ранней инвазивной стратегии в течение 24 ч [3].

Распространенность данного электрокардиографического (ЭКГ) паттерна среди пациентов с ОКС без подъема сегмента ST (ОКСбпST), по данным актуальных исследований, составляет от 10 до 15% [4]. Однако в реальной клинической практике, особенно на догоспитальном этапе и в приемных отделениях, синдром часто остается нераспознанным, что связано с его транзиторным характером, вариабельностью клинической картины и недостаточной настороженностью врачей [5, 6]. В российских условиях эта проблема усугубляется высокой коморбидностью пациентов кардиологического профиля и недостаточным охватом базовой медикаментозной терапией до развития острых событий [7].

Целью настоящего исследования являлся анализ частоты встречаемости, особенностей клинико-анамнестического профиля и ангиографических характеристик у пациентов с синдромом Велленса на базе Регионального сосудистого центра № 2 Новосибирской государственной областной клинической боль-

ницы для оптимизации ранней диагностики и тактики ведения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное одноцентровое обсервационное исследование. В исследование включены 147 пациентов, госпитализированных с диагнозом ОКСбпST в период с января по декабрь 2024 г. в Региональный сосудистый центр № 2 Новосибирской государственной областной клинической больницы.

Критерием включения в анализируемую группу являлось наличие на ЭКГ, зарегистрированной в покое после купирования болевого синдрома, классических признаков СВ в соответствии с общепринятыми критериями [1, 2]: 1) двухфазных (тип А) зубцов Т в отведениях V2–V3 (рис. 1) или глубоких симметрично инвертированных зубцов Т (тип Б) (рис. 2); 2) изоэлектрического положения сегмента ST или его минимальной депрессии/подъема (<1 мм); 3) отсутствия патологических зубцов Q в данных отведениях. Интерпретацию ЭКГ проводили два независимых кардиолога.

Всем пациентам выполнялась экстренная или срочная коронарная ангиография в соответствии с клиническими рекомендациями [3]. Собирались данные о факторах риска, клинической картине, уровне тропонина. Рассчитывался риск внутриспитальной летальности по шкале GRACE.

Статистический анализ данных проводился с применением программного обеспечения Statistica и Microsoft Excel. Для количественных переменных были вычислены медиана и интерквартильный размах $Me [Q_{25}; Q_{75}]$. Качественные переменные были представлены в виде частотных распределений, включающих абсолютное число наблюдений и их долю в процентах – $n (\%)$.

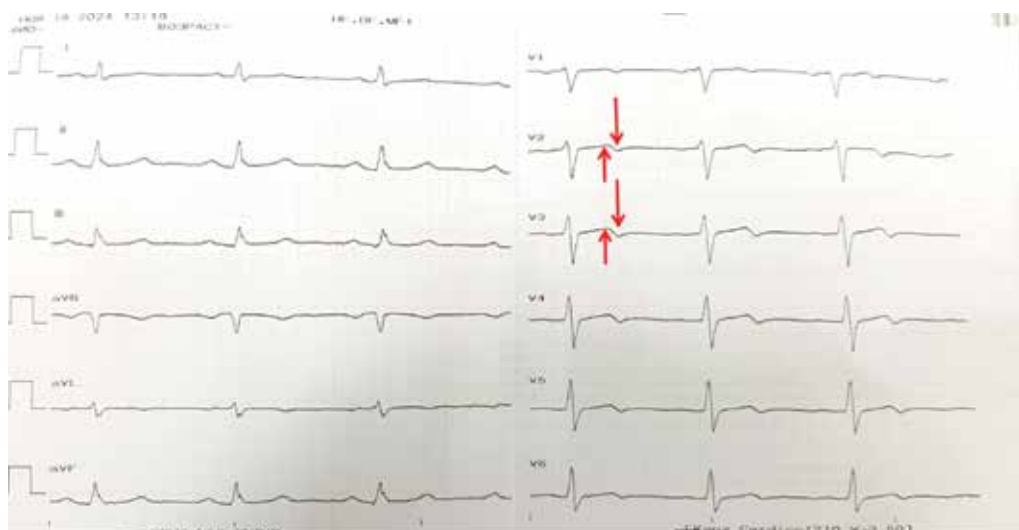


Рис. 1. Тип А электрокардиограммы пациента с синдромом Велленса. Стрелками показаны двухфазные зубцы Т в отведениях V2–V3



Рис. 2. Тип Б электрокардиограммы пациента с синдромом Велленса. Стрелками показаны глубокие симметрично инвертированные зубцы Т в отведениях V2–V3

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 147 пациентов с ОКСбпST СВ был диагностирован у 21 (14,3%). Распределение по типам составило: 8 (38,1%) пациентов с типом А и 13 (61,9%) с типом Б. Демографические и клинические характеристики пациентов представлены в таблице. Все пациенты исходно имели гипертонический стаж. В 20% случаев у пациентов была ишемическая болезнь сердца и в таком же количестве случаев была верифицирована фибрилляция предсердий. У 10% больных в анамнезе было перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения, у 38% пациентов сопутствующим заболеванием был сахарный диабет 2-го типа. В 76% случаев отмечалась дислипидемия, в 30% случаев – гиперурикемия (значение концентрации общего холестерина составило 5,3 [4,0; 7,2] ммоль/л, мочевой кислоты – 394 [290; 520] мкмоль/л).

Т а б л и ц а

Клинико-анамнестическая характеристика пациентов с синдромом Велленса, n = 21	
Параметр	Значение
Возраст, лет, Me [Q ₂₅ ; Q ₇₅]	64 [57; 72]
Мужской пол, n (%)	14 (66,7%)
Гипертоническая болезнь, n (%)	21 (100%)
Сахарный диабет 2-го типа, n (%)	8 (38%)
Дислипидемия, n (%)	16 (76%)
Гиперурикемия, n (%)	6 (30%)
Фибрилляция предсердий, n (%)	4 (20%)
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, n (%)	2 (10%)
Терапия до госпитализации, n (%)	
Гипотензивные препараты	10 (47%)
Антиагреганты	6 (28%)
Статины	4 (19%)

Несмотря на имеющийся полиморбидный фон, только 47% исследуемых больных получали гипо-

тензивную терапию, при этом только в 28% случаев пациенты получали дезагрегантную терапию и в 19% случаев – статины.

Течение ОКС характеризовалось самостоятельным купированием болевого синдрома в 50% случаев, рецидивированием боли – в 60%. У 2 пациентов (10%) загрудинная боль полностью отсутствовала (безболевая ишемия).

Преобладающий вариант изменений – инверсия зубца Т (характерная для типа В СВ) (рис. 3), наибольшая глубина инверсии отмечалась в V3–V4, среднее значение которой составило 5,4 мм (рис. 4). Также тип В характеризовался более значимой продолжительностью зубца Т, максимальное значение составило 0,8 с, среднее 0,24 с. Показатель среднего значения угла ST–Т составил 63 градуса.

Повышение уровня тропонина I зафиксировано у 18 пациентов (85%) (2,55 [1,9; 3,3] нг/мл) (рис. 5).

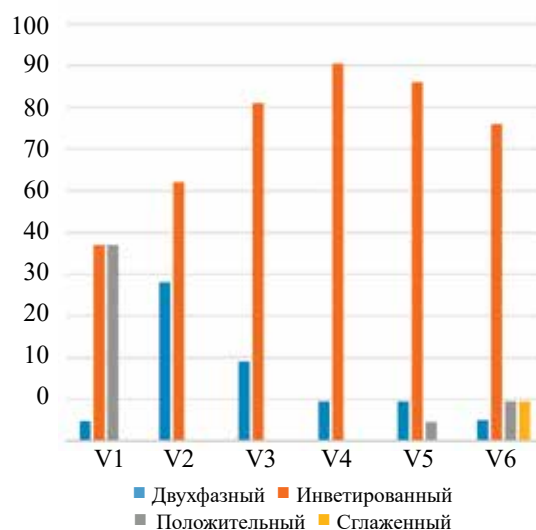


Рис. 3. Характеристика изменений зубца Т в прекардиальных отведениях: по оси ординат представлена частота вариантов изменений зубца Т, %

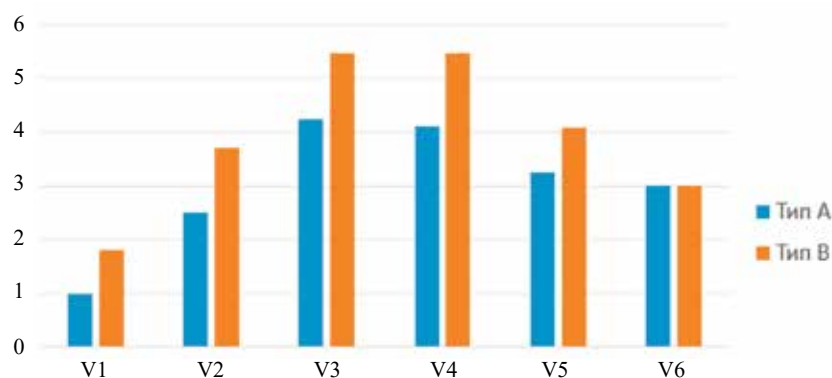


Рис. 4. Средние значения глубины зубца Т, мм

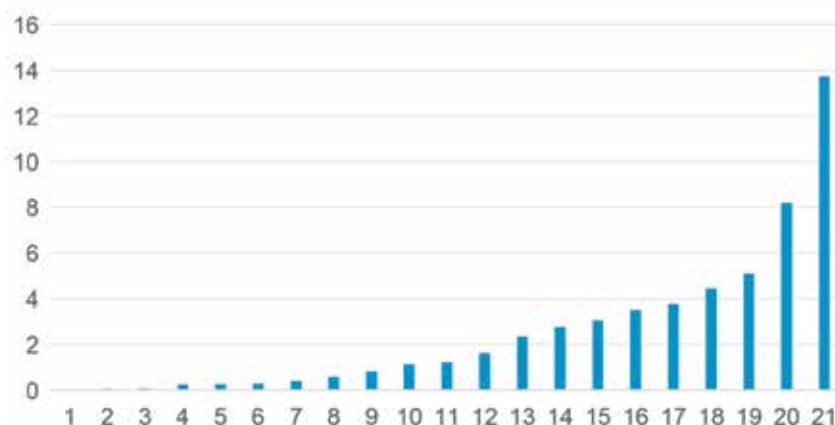


Рис. 5. Значения уровней тропонина I (нг/мл) у пациентов с синдромом Велленса

По данным коронарной ангиографии, у 19 пациентов (90%) выявлен критический стеноз (>90%) проксимального или среднего сегмента ПНА. Структура поражения коронарного русла была следующей: однососудистое поражение – 43%, двухсосудистое – 28%, трехсосудистое – 19%, четырехсосудистое –

9,5% (рис. 6). Всем пациентам была выполнена первичная чрескожная коронарная интервенция со стентированием пораженного сегмента ПНА.

Расчет по шкале GRACE показал, что у 14 пациентов (66,7%) риск внутригоспитальной летальности являлся высоким.

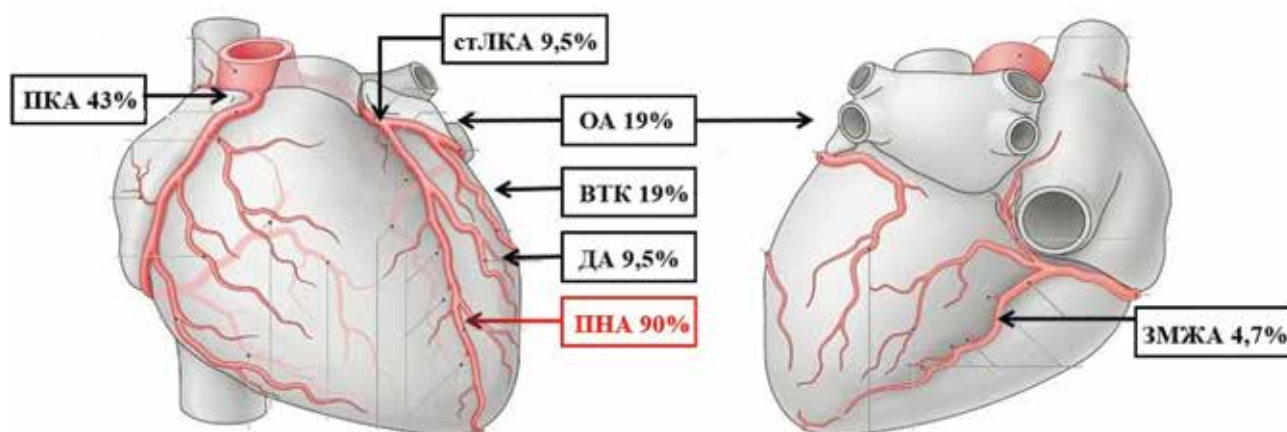


Рис. 6. Структура поражения коронарного русла у обследованных пациентов с синдромом Велленса: ПККА – правая коронарная артерия; стЛКА – ствол левой коронарной артерии; ОА – огибающая артерия; ВТК – ветвь тупого края; ДА – диагональная артерия; ПНА – передняя нисходящая артерия; ЗМЖА – задняя межжелудочковая артерия

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты настоящего исследования демонстрируют, что в исследуемой популяции СВ встречается с частотой 14,3%. Этот показатель соответствует верхней границе данных, представленных в современных исследованиях (10–15%), и несколько превышает средние значения, что может отражать как высокую настороженность диагностов в условиях сосудистого центра, так и особенности отбора пациентов [4].

Важнейшей находкой работы является характеристика коморбидного фона. Выявленная стопроцентная частота артериальной гипертензии, а также высокая распространенность сахарного диабета 2-го типа (38%) и дислипидемии (76%) формируют портрет пациента крайне высокого риска. При этом катастрофически низкий охват базовой медикаментозной терапией до госпитализации (назначение статинов – лишь у 19% пациентов) является тревожным сигналом и согласуется с данными российских авторов, отмечающих недостаточную приверженность к лечению как одну из ключевых проблем вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний [7]. Это подчеркивает необходимость усиления превентивных мер у пациентов с установленными сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Клиническая картина в нашей когорте пациентов полностью иллюстрирует классическое для СВ прерывистое течение ишемии: самостоятельное купирование и рецидивирование боли наблюдались у большинства больных [2]. Особого внимания заслуживает выявление безболевой формы у 10% больных. Этот факт подтверждает тезис о том, что ориентация исключительно на болевой синдром является недостаточной, и подчеркивает критическую важность рутинного ЭКГ-скрининга у всех пациентов с подозрением на ОКС, особенно из групп высокого риска [6].

Ангиографические данные, показавшие критический стеноз ПНА у 90% пациентов, вновь подтверждают исключительную специфичность данного ЭКГ-паттерна [1]. Высокий расчетный риск по шкале GRACE объективно обосновывает необходимость urgentной реваскуляризации, что является стандартом лечения согласно рекомендациям ESC [3]. Современные исследования показывают, что отсрочка вмешательства у таких пациентов недопустима и ведет к резкому увеличению риска инфаркта [4, 5].

Метаболические нарушения в миокарде, приводящие к его повреждению, являются характерной чертой СВ. Наша работа согласуется с данными исследователей, указывающих на связь синдрома с ар-

териальной гипертензией и сахарным диабетом как факторами риска [8]. Механизм развития синдрома включает переход от окисления жирных кислот к гликолизу в условиях ишемии, что приводит к нарушению энергетического обмена в кардиомиоцитах и их дисфункции [9, 10].

В ответ на ишемическое воздействие миокард активирует компенсаторные механизмы, такие как увеличение частоты сердечных сокращений и сократительной способности. Однако эти адаптивные реакции носят временный характер и в конечном итоге способствуют клеточному повреждению. Ишемия инициирует каскад биохимических изменений, включая истощение пула аденозинтрифосфата, аккумуляцию метаболитов и индукцию апоптоза.

Феномен ишемического прекондиционирования, при котором предшествующие кратковременные эпизоды ишемии повышают резистентность миокарда к последующим более длительным ишемическим событиям, также наблюдается. Дисфункция микроциркуляторного русла может усугублять перфузионные нарушения и усиливать ишемическое повреждение, особенно в контексте необструктивной ишемической болезни сердца [11]. Отдельное внимание уделяется изучению извитости коронарных артерий и ее гемодинамических последствий, что может служить объяснением случаев ишемии миокарда при отсутствии выраженных обструктивных поражений коронарных сосудов [12]. Следовательно, глубокое понимание патофизиологических аспектов коронарной недостаточности при СВ имеет первостепенное значение для оптимизации диагностических стратегий и терапевтических подходов.

Ишемически-реперфузионное повреждение является ключевым звеном в развитии СВ, вызывая сложные патофизиологические процессы [13]. В ходе этого состояния образуются свободные радикалы кислорода, которые способны повреждать мембраны кардиомиоцитов и усугублять метаболические нарушения, что увеличивает вероятность возникновения СВ [9]. Кроме того, такое повреждение приводит к накоплению кальция в сердечной мышце, нарушая ее функцию и электрофизиологические параметры, проявляющиеся на электрокардиограмме при СВ. Понимание этих взаимосвязей способствует улучшению диагностики и терапии, например, применению антиоксидантов для снижения кальциевого избытка, что потенциально улучшает состояние пациентов [14].

Некоторые работы показывают, что ранняя реваскуляризация значительно повышает выживаемость больных с данным синдромом. Как отмечают S. Fang и соавт. [9], быстрая реваскуляризация является эффективным способом нормализации кровоснабже-

ния и доставки кислорода к сердечной мышце. Это позволяет минимизировать повреждение миокарда и снизить риск возникновения серьезных сердечно-сосудистых осложнений. Учитывая, что электрокардиографические изменения при СВ часто свидетельствуют о выраженном дефиците кровоснабжения сердечной мышцы, ранняя реваскуляризация играет критическую роль в предотвращении необратимых повреждений миокарда [15].

Ограничения нашего исследования включают его ретроспективный дизайн и одноцентровый подход. Для получения более репрезентативных данных о тактике ведения и исходах в российских условиях требуются проспективные многоцентровые регистры.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СВ является относительно частым (14,3%) и высокоспецифичным маркером критического стеноза передней нисходящей артерии среди пациентов с ОКСбпСТ. Для пациентов с СВ характерна выраженная полиморбидность (артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия) в сочетании с недостаточным охватом базовой кардиопротективной терапией до развития острого события. Клиническая картина может включать рецидивирующий или самостоятельно купирующийся болевой синдром, а в 10% случаев СВ может протекать без боли, что повышает роль рутинного ЭКГ-мониторинга. С учетом несоответствия клинической и электрокардиографической картины с тяжестью поражения коронарного русла, выявление СВ диктует необходимость проведения ургентной коронарной ангиографии с целью реваскуляризации для предотвращения развития обширного инфаркта миокарда.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. De Zwaan C., Bär F.W., Wellens H.J. 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(4 Pt 2):730–736. DOI: 10.1016/0002-8703(82)90480-x.
2. Obi M.F., Namireddy V., Noel C., O'Brien A., Sharma M., Frederick A. et al. The Comparative Assessment of Wellens' Syndrome With Proximal Left Anterior Descending Artery (LAD) Stenosis Versus Right Coronary Artery (RCA) or Circumflex Coronary Artery Stenosis and Its Prevalence: A Systematic Review. *Cureus.* 2023;15(4):e37991. DOI: 10.7759/cureus.37991.
3. Collet J.P., Thiele H., Barbato E., Barthélémy O., Bauersachs J., Bhatt D.L. et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2021;42(14):1289–1367. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa575.
4. Arshad S., Ferrick N.J., Monrad E.S., Fisher J.D., Krumer A., Ferrick K.J. Prevalence and association of the Wellens' sign with coronary artery disease in an ethnically diverse urban population. *J. Electrocardiol.* 2020;62:211–215. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2020.09.002.
5. Sandoval Y., Smith S.W., Thorsden S.E., Apple F.S. Supply/demand type 2 myocardial infarction: should we be paying more attention? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014;63(20):2079–2087. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.02.541.
6. Переверзева К.Г., Дубова Н.В., Бирюков С.А., Ножов Г.В., Якушин С.С. Синдром Велленса в клинической практике. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2023;19(4):367–374. DOI: 10.20996/1819-6446-2023-2927.
7. Переверзева К.Г., Якушин С.С., Дубова Н.В. Электрокардиографические критерии окклюзирующих и прогностически неблагоприятных поражений коронарных артерий. *Российский кардиологический журнал.* 2024;29(3S):5699. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-5699.
8. Zhou L., Gong X., Dong T., Cui H.H., Chen H., Li H. Wellens' syndrome: incidence, characteristics, and long-term clinical outcomes. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2022;22(1):176. DOI: 10.1186/s12872-022-02560-6.
9. Fang S., Liu Z.H., Jin Q., Li Y.X., Ding W.H., Weng H.Y. et al. Pseudo-Wellens syndrome secondary to postexercise syncope. *World J. Emerg. Med.* 2022;13(4):334–336. DOI: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2022.064.
10. Калюжин В.В., Тепляков А.Т., Беспалова И.Д., Калюжина Е.В. К вопросу об ишемической дисфункции миокарда. *Бюллетень сибирской медицины.* 2014;13(6):57–71. DOI: 10.20538/1682-0363-2014-6-57-71
11. Scarica V., Rinaldi R., Animati F.M., Manzato M., Montone R.A. Coronary microvascular dysfunction: pathophysiology, diagnosis, and therapeutic strategies across cardiovascular diseases. *EXCLI J.* 2025;24:454–478. DOI: 10.17179/excli2025-8285.
12. Estrada A., Sousa A.S., Mesquita C.T., Villacorta H. Coronary tortuosity as a new phenotype for ischemia without coronary artery disease. *Arq. Bras. Cardiol.* 2022;119(6):883–890. DOI: 10.36660/abc.20210787.
13. Rinaldi R., Salzillo C., Caffè A., Montone R.A. Invasive functional coronary assessment in myocardial ischemia with non-obstructive coronary arteries: from pathophysiological mechanisms to clinical implications. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2022;23(11):371. DOI: 10.31083/j.rcm2311371.
14. Zhang Y., Shen Y. Advances in the study of Wellens syndrome. *J. Int. Med. Res.* 2025;53(3):3000605251324480. DOI: 10.1177/03000605251324480.
15. Zhou L., Gong X., Chen H., Dong T., Cui H.H., Li H. Characteristics of Wellens' Syndrome in the Current PCI Era: A Single-Center Retrospective Study. *Emerg. Med. Int.* 2023;2023:8865553. DOI: 10.1155/2023/8865553.

Вклад авторов

Березикова Е.Н., Шилов С.Н., Тов Н.В. – разработка концепции и дизайна, анализ и интерпретация данных, написание рукописи. Гракова Е.В., Калюжина Е.В., Ворожцова И.Н. – разработка концепции и дизайна, обоснование рукописи. Васильев Д.В., Овечкина Ю.В., Копьева К.В. – анализ и интерпретация данных.

Информация об авторах

Березикова Екатерина Николаевна – д-р мед. наук, профессор кафедры внутренних болезней им. акад. Л.Д. Сидоровой, НГМУ, г. Новосибирск, cardio@enberezikova.ru, <http://orcid.org/0000-0002-9630-0213>

Шилов Сергей Николаевич – д-р мед. наук, профессор кафедры патологической физиологии и клинической патофизиологии, НГМУ, г. Новосибирск, newsib54@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0002-7777-6419>

Тов Никита Львович – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой внутренних болезней им. акад. Л.Д. Сидоровой, НГМУ, г. Новосибирск, nikita.tov@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0002-9734-1826>

Васильев Денис Владимирович – ординатор, кафедра внутренних болезней им. акад. Л.Д. Сидоровой, НГМУ, г. Новосибирск, vasilevdeniss@mail.ru, <http://orcid.org/0009-0003-1074-8688>

Овечкина Юлия Владимировна – канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней им. акад. Л.Д. Сидоровой, НГМУ, г. Новосибирск, jbaboshkina@mail.ru, <http://orcid.org/0009-0009-8876-7508>

Гракова Елена Викторовна – д-р мед. наук, зав. отделением амбулаторной кардиологии, НИИ кардиологии, Томский НИМЦ, г. Томск, gev@cardio-tomsk.ru, <http://orcid.org/0000-0003-4019-3735>

Копьева Кристина Васильевна – канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник, отделение амбулаторной кардиологии, НИИ кардиологии, Томский НИМЦ, г. Томск, Kristin-kop@inbox.ru, <http://orcid.org/0000-0002-2285-6438>

Ворожцова Ирина Николаевна – д-р мед. наук, профессор, профессор отдела научно-образовательной деятельности, НИИ кардиологии, Томский НИМЦ, г. Томск, abv1953@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-1610-0896>

Калюжина Елена Викторовна – д-р мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом реабилитации, физиотерапии и спортивной медицины, СибГМУ, г. Томск, kalyuzhina.e@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-7978-5327>

(✉) **Березикова Екатерина Николаевна**, cardio@enberezikova.ru

Поступила в редакцию 02.03.2026;
одобрена после рецензирования 16.03.2026;
принята к публикации 19.03.2026