

## **СИНДРОМ ВЕЛЛЕНСА НА ҐРУНТІ КРИТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ МЕДІАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ПЕРЕДНЬОЇ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ГІЛКИ ЛІВОЇ КОРОНАРНОЇ АРТЕРІЇ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)**

*Г.В. Світлик, У.Р. Баган, О.В. Смалюх, В.М. Сало*

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

**Ключові слова:** синдром Велленса, гострий коронарний синдром, критична оклюзія коронарної артерії, інфаркт міокарда, електрокардіографія, коронарна ангиографія, черезшкірне коронарне втручання.

Буковинський медичний вісник. 2022. Т. 26, № 2 (102). С. 63-68.

**DOI:** 10.24061/2413-0737.XXVI.2.102.2022.12

**E-mail:** h.svitlyk@gmail.com;  
ulyana\_bagan@ukr.net;  
olha.sm.v@gmail.com;  
salo.angio@gmail.com

**Резюме. Матеріал і методи.** Клінічні прояви хвороби, з урахуванням динаміки ЕКГ-змін; дані коронароангіографій; результати ехокардіографічного та лабораторних досліджень.

**Результати.** У статті представлено особливості клінічного перебігу синдрому Велленса у пацієнтки Л., 70 р., які відповідали визначенням на сьогодні діагностичним критеріям синдрому, однак критична оклюзія передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії локалізувалась в її медіальному сегменті. Поряд з цим, був наявний гемодинамічно нерелевантний стеноз проксимального відділу цієї ж коронарної артерії (60 %). Електрокардіографічні зміни відповідали патерну В (глибоко інвертовані зубці Т у V2-V6). «Псевдонормалізації» зубців Т не спостерігалось, що свідчить про відсутність повторної оклюзії коронарної артерії після спонтанної реперфузії. Стентування коронарної артерії сприяло запобіганню можливій появі патерну «stuttering» та виникненню інфаркту міокарда.

**Висновки.** Гострий коронарний синдром із повною оклюзією коронарної артерії нерідко супроводжується спонтанною реперфузією, що сприяє усуненню за груднинного болю та появи характерних зубців Т на ЕКГ і є основою так званого синдрому Велленса. Переважна локалізація оклюзії коронарної артерії – проксимальний сегмент передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії, ми ж спостерігали появу оклюзії в медіальному сегменті цієї коронарної артерії. Вчасне проведення коронароангіографії із стентуванням оклюзованої артерії запобігає виникненню в пацієнта інфаркту міокарда.

## **WELLENS SYNDROME ON THE BASIS OF CRITICAL OCCLUSION OF THE MEDIAL SEGMENT OF THE ANTERIOR VENTRICULAR BRANCH OF THE LEFT CORONARY ARTERY (CLINICAL TYPE)**

*H.V. Svitlyk, U.R. Bahan, O.V. Smaliukh, V.M. Salo*

**Key words:** Wellens syndrome, acute coronary syndrome, critical coronary artery occlusion, myocardial infarction, electrocardiography, coronary angiography, coronary intervention.

Bukovinian Medical Herald. 2022. V. 26, № 2 (102). P. 63-68.

**Resume. The aim** of the work is to determine the peculiarities of the clinical course of Wellens syndrome due to the presence of critical occlusion of the medial segment of the anterior interventricular coronary artery bifurcation.

**Material and Methods.** Clinical manifestations of the disease, including dynamics of ECG changes; coronary angiography data; results of echocardiographic and laboratory tests.

**Results.** This article presents the peculiarities of the clinical course of Wellens syndrome in patient L., 70, who met the currently recognized diagnostic criteria of the syndrome, but the critical occlusion of the anterior interventricular branch of the left coronary artery was localized in its medial segment. Along with this, there was hemodynamically irrelevant stenosis of the proximal coronary artery section (60%). Electrocardiographic changes were consistent with pattern B (deeply inverted T waves in V2-V6). Conditional normalization of the T waves, indicating the absence of repeated coronary artery occlusion after spontaneous reperfusion. Stenting of the anterior interventricular coronary artery vein of the left coronary artery prevented the possible occurrence of “stuttering” pattern and the occurrence of myocardial infarction.

**Conclusions.** Acute coronary syndrome with complete coronary artery occlusion is often accompanied by spontaneous reperfusion, which contributes to the relief of chest pain and the appearance of characteristic T waves on ECG and is the basis of

## Випадок з практики

*the so-called Wellens syndrome. The most frequent localization of coronary artery occlusion is the proximal segment of the anterior interventricular branch of the left coronary artery, but we witnessed the occlusion in the medial segment of these coronary arteries. Immediate coronary angiography with stenting of the occluded artery will prevent the occurrence of myocardial infarction in the patient.*

**Вступ.** Вперше синдром Велленса описаний на початку 1980-х років нідерландськими кардіологами С. de Zwaan, F. W. Bär та Н. J. Wellens, які, спостерігаючи за підгрупою пацієнтів із нестабільною стенокардією, відзначили наявність у них на електрокардіограмі (ЕКГ) специфічних змін зубця Т у грудних відведеннях. Згодом у цих пацієнтів виник обширний передній інфаркт міокарда (ІМ) на ґрунті, як з'ясувалось із допомогою коронароангіографії (КАГ), критичної оклюзії проксимального сегмента передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) лівої коронарної артерії (ЛКА) [6].

Слід зазначити, що в 1979 році групою авторів (М. С. Gerson, J. F. Phillips, S. N. Morris, P. L. McHenry) була описана поява при фізичному навантаженні інверсій зубців U (інвертованих кінцевих ділянок зубців Т) у прекардіальних відведеннях у пацієнтів зі стенозом (>75 %) проксимального сегмента ПМШГ ЛКА. Ці зміни дослідники визнали характерною ознакою стенозу коронарної артерії такої локалізації [8]. Такі ж зміни зубців U були відзначені у пацієнтів зі стенозом ПМШГ ЛКА в стані спокою [7]. Однак лише згодом (С. de Zwaan et al., 1982) цей симптомокомплекс був представлений як синдром Велленса, з притаманними йому специфічними змінами зубців Т у грудних відведеннях.

На сьогодні детально описані клінічні прояви синдрому Велленса та електрокардіографічні ознаки, виділені діагностичні критерії, розкриті патогенетичні механізми [1, 4, 9-12].

Характерним для синдрому Велленса є наявність двофазних або глибоко інвертованих зубців Т у відведеннях V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> за відсутності больового синдрому, який, однак, спостерігався недавно у пацієнта. Дуже специфічним є цей синдром для критичного стенозу ПМШГ ЛКА, тому його називають також синдромом «коронарної Т-хвилі ПМШГ» [2, 3].

ЕКГ-зміни, притаманні синдрому Велленса, доволі часто, у 14-18 % випадків, наявні в пацієнтів із нестабільною стенокардією. Високоймовірним у таких осіб є швидке прогресування (впродовж одного тижня) патологічного процесу до виникнення ІМ, що вимагає негайного проведення КАГ та, за показами, черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) або коронарного шунтування [1, 3, 5, 6, 9].

Сегмент ST при синдромі Велленса, як правило, ізоелектричний, однак можлива його елевація до 1 мм. Аномалії зубця Т представлені двома моделями: патерн А – двофазний зубець Т (24 % випадків); патерн В – глибоко і симетрично інвертований зубець Т (76 % випадків) [2-6].

Діагностичні критерії (Rhinehart et al., 2002) синдрому Велленса такі: глибоко інвертовані або двофазні зубці Т у V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> (можуть бути наявними у V<sub>1</sub>-

V<sub>6</sub>), за відсутності болю; ізоелектричний або мінімально припіднятий сегмент ST (менше 1 мм); відсутність прекардіальних зубців Q; збережене прогресування прекардіального зубця R; недавня наявність больового синдрому; нормальні або злегка підвищені біомаркери некрозу міокарда в сироватці крові [12].

Як відомо на сьогоднішній день, у пацієнта із синдромом Велленса раптово виникає повна оклюзія ПМШГ ЛКА з появою трансмуральної ішемії міокарда та болю у грудях, однак елевацію сегмента ST зафіксувати на ЕКГ складно, оскільки відбувається реперфузія коронарної артерії (КА) (шляхом спонтанного лізису згустку або ж внаслідок застосування аспірину / клопидогрелю / гепарину на догоспітальному етапі), що призводить до зникнення ангінального болю. Елевація ST зменшується, зубці Т стають двофазними і з часом можуть еволюціонувати до глибоко інвертованих. Повторна оклюзія КА (ризик її появи в будь-який момент надзвичайно високий) призводить до «псевдонормалізації» зубців Т, які з двофазних / інвертованих змінюються на позитивні симетричні з надгострою амплітудою, що передують підвищенню сегмента ST і є ранньою ознакою ІМ з елевацією сегмента ST (STEMI). Больовий синдром рецидивує [1, 4, 9-11].

Як альтернатива може виникнути патерн «stuttering», з періодичною реперфузією і повторною оклюзією. На ЕКГ спостерігатиметься чергування патерну Велленса і «псевдонормалізації» зубця Т. Аналогічні ЕКГ-зміни можуть спостерігатись у нижніх або бокових відведеннях ЕКГ, з оклюзією правої КА або огинаючої гілки ЛКА [1, 4, 9, 10].

Провокуючою подією щодо виникнення синдрому Велленса може бути не лише утворення тромбу, а й епізод вазоспазму. Однак за наявності відповідної ЕКГ-графіки пацієнту слід ургентно провести КАГ та обрати правильну лікувальну стратегію [1, 4, 9, 10].

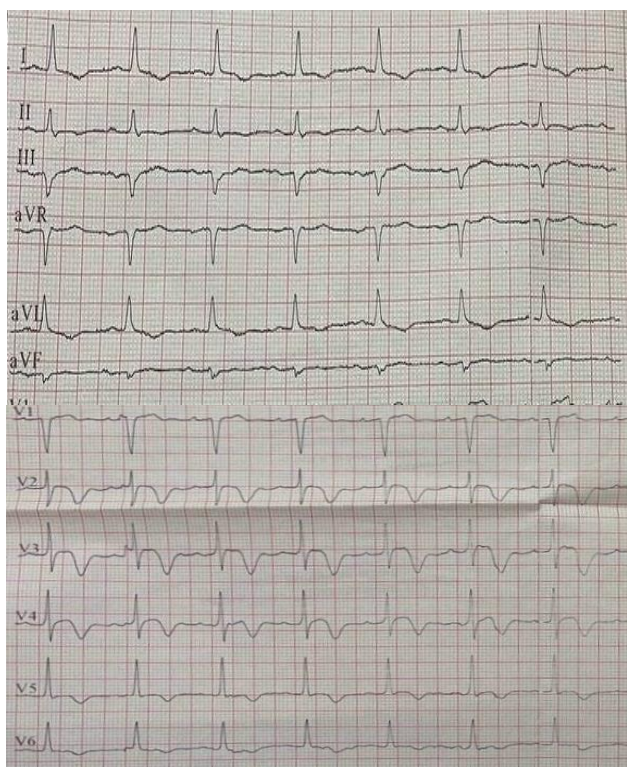
**Мета роботи** – з'ясування особливостей клінічного перебігу синдрому Велленса за наявності критичної оклюзії медіального сегмента передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії.

**Матеріал і методи.** Клінічні прояви хвороби, з урахуванням динаміки ЕКГ-змін; дані коронароангіографій; результати ехокардіографічного та лабораторних досліджень.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Пацієнтка Л., 1951 р. н. (70 років), викликала бригаду швидкої медичної допомоги у зв'язку з появою тиснучого болю за грудниною. До моменту першого медичного контакту біль минув самостійно. Згідно з анамнезом хвороби, перший епізод загруднинного болю спостерігався два дні тому. Біль, за характером середньої інтенсивності, іррадіював у міжлопаткову

ділянку та ліву руку, тривав декілька годин та не зумовив занепокоєння пацієнтки, оскільки в цей день вона займалась фізичною працею і появу болу пов'язала з перевтомою. Другий епізод болу виник у день звертання за медичною допомогою, у спокої: біль був дещо сильнішим за інтенсивністю, проте коротшим за тривалістю (до 5-10 хв), супроводжувався нудотою та вираженою слабкістю. На момент запису ЕКГ больовий синдром був відсутнім.

На ЕКГ (рис. 1): ритм синусовий, правильний, ЧСС – 73 уд./хв, косинізхідна депресія сегмента ST з інверсією зубця T у відведеннях I, aVL, глибокі інвертовані зубці T у V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>, незначна елевация сегмента ST (до 1 мм) у V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>. З приводу гострого коронарного синдрому (ГКС) пацієнтку Л. було госпіталізовано в Клінічну лікарню швидкої медичної допомоги м. Львова.



**Рис.1.** ЕКГ пацієнтки Л. при надходженні до стаціонару (28.09.2021 р.)

Як з'ясувалось, у пацієнтки впродовж 5 років спостерігається підвищення артеріального тиску, до 160/100 мм рт. ст., систематично приймає раміприл. Нападів стенокардії не відзначала.

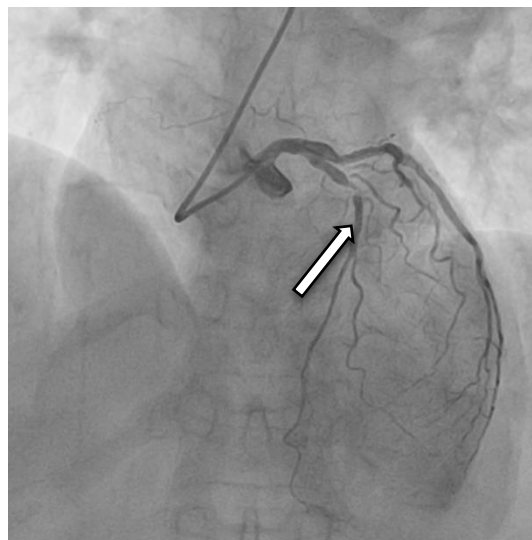
Досліджено в динаміці (з допомогою високочутливого (hs)-cTn тесту) вміст у крові серцевого тропоніну I (сTnI): 28.09.2021 р., 12:31 – 0,42 нг/мл; 28.09.2021 р., 17:01 – 0,48 нг/мл; 29.09.2021 р., 10:00 – 0,18 нг/мл). Результати всіх визначень перебували в межах референтних значень, що дало підставу зробити висновок про наявність у пацієнтки нестабільної стенокардії.

Серед інших досліджень при надходженні до стаціонару:

- трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ): правий шлуночок 2,1 см; товщина міжшлуночкової перегородки 1,1 см; лівий шлуночок (ЛШ) 4,4 см; товщина задньої стінки ЛШ 0,9 см; ліве передсердя 4,1 см; фракція викиду (ФВ) ЛШ 55 %; акінезія верхівки ЛШ (циркулярно);

- ліпідний профіль крові: загальний холестерин (ЗХС) 7,53 ммоль/л; холестерин ліпопротеїдів високої щільності 1,66 ммоль/л; холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЦ) 5,35 ммоль/л; холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності 0,52 ммоль/л; тригліцериди 1,15 ммоль/л.

Результати КАГ (29.09.2021 р.): правий тип кровопостачання; ЛКА – субоклюзія медіального сегмента ПМШГ, стеноз проксимального сегмента ПМШГ (60 %). Проведено стентування ПМШГ ЛКА (стент Resolute integrity, 3,0x26 мм), з повним відновленням кровоплину згідно зі шкалою ТІМІ (ТІМІ-3) (рис. 2).



А



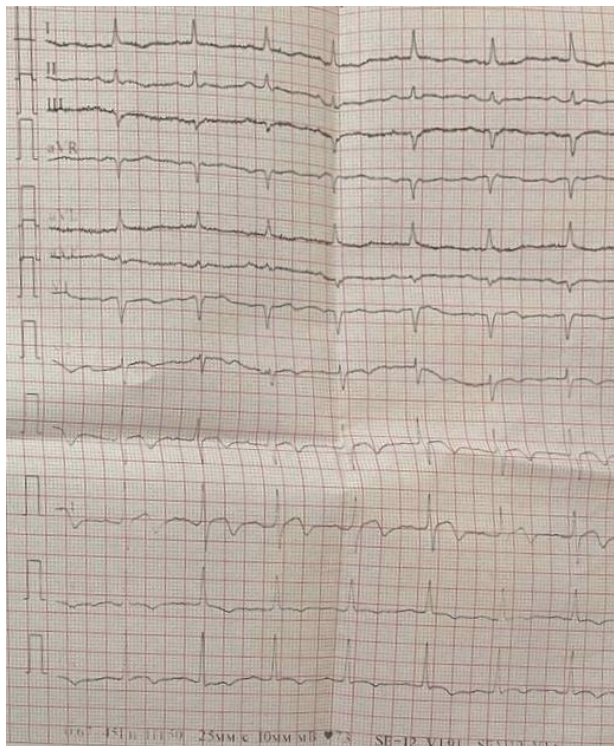
Б

**Рис.2.** Коронароангіографія пацієнтки Л. до (А) та після (Б) стентування медіального сегмента ПМШГ ЛКА

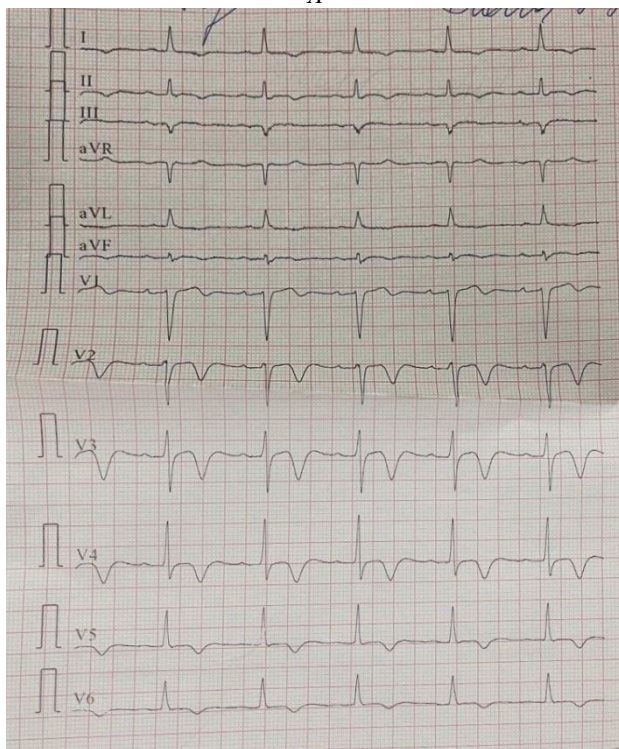


## Випадок з практики

На ЕКГ після проведеного ЧКВ (рис. 3) зберігається виражена інверсія зубців Т у відведеннях V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>, з незначною (до 1 мм) елевацією сегмента ST у V<sub>3</sub>; наявна косонизхідна депресія сегмента ST з інверсією зубця Т у відведеннях I, II.



A

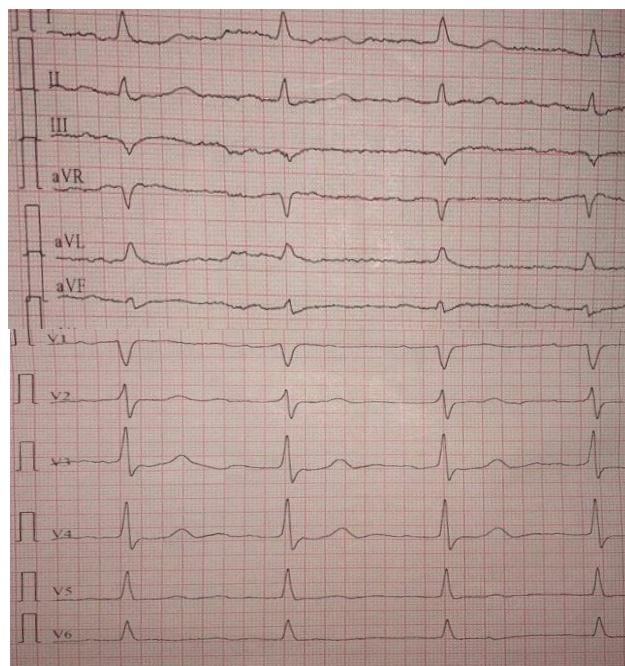


B

**Рис.3.** ЕКГ пацієнтки Л. після проведення ЧКВ (29.09.2021 р.) (А); на 5-ту добу перебування у стаціонарі (Б)

Після проведення ЧКВ оптимізована лікувальна тактика із застосуванням, зокрема, подвійної антитромбоцитарної терапії (аспірин, 75 мг щоденно; тикагрелор, 90 мг двічі на добу) та високоінтенсивної терапії статинами (розувастатин, 40 мг на добу).

Повторний огляд пацієнтки через 5 місяців: больовий синдром упродовж тривалого періоду спостереження не рецидивував; ЕхоКГ – зменшення розмірів ЛШ (4,0 см), зони асинергії не візуалізуються, ФВ ЛШ 65 %; ліпідний профіль крові – зменшення вмісту ЗХС (4,48 ммоль/л) та ХС ЛПНЩ (2,54 ммоль/л). На ЕКГ (рис. 4) - «відновлення» нормальної графіки зубців Т, зокрема у грудних відведеннях.



**Рис.4.** ЕКГ пацієнтки Л. через 5 місяців після виписки зі стаціонару

Таким чином, клінічний перебіг синдрому Велленса в описаному випадку був практично ідентичним симптоматиці, представленій іншими авторами [1, 4, 5, 9, 12], та відповідав визначеним на сьогодні діагностичним критеріям [12], однак у нашій пацієнтки ми спостерігали деякі особливості його проявів. Так, зокрема, критична оклюзія ПМШГ ЛКА локалізувалась в її медіальному сегменті, поряд з цим, був наявний гемодинамічно нерелевантний стеноз проксимального відділу цієї ж КА (60 %). ЕКГ-зміни відповідали патерну В (глибоко інвертовані зубці Т у V<sub>2</sub>- V<sub>6</sub>), з елевацією сегмента ST до 1 мм у V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>. «Псевдонормалізації» зубців Т не спостерігалось, що свідчить про відсутність повторної оклюзії КА після її спонтанної реперфузії (антитромботичних препаратів пацієнтка не вживала). Стентування ПМШГ ЛКА сприяло запобіганню можливій появі патерну «stuttering» та виникненню STEMI.

Віддалений прогноз пацієнтки сприятливий, біль за грудниною впродовж 5 місяців спостереження не виникав. На ЕКГ – позитивні зубці Т у грудних

відведеннях; згідно з результатами ЕхоКГ – зменшення розмірів ЛШ та зростання ФВ ЛШ. Такий результат лікування є очевидним наслідком як успішної ревазуляризації міокарда, так і оптимально відкоригованої фармакотерапії.

### Висновки

Гострий коронарний синдром з повною оклюзією коронарної артерії нерідко супроводжується спонтанною реперфузією, що сприяє усуненню груднинного болю та появи характерних зубців Т на ЕКГ і є основою, так званого, синдрому Велленса.

Переважає локалізація оклюзії коронарної артерії – проксимальний сегмент передньоміжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії, ми ж спостерігали появу оклюзії в медіальному сегменті цієї коронарної артерії.

Вчасне проведення коронароангіографії із стентуванням оклюзованої артерії запобігає виникненню в пацієнта обширного переднього інфаркту міокарда.

### Перспективи подальших наукових досліджень.

Результати нашого дослідження вказують на важливість своєчасного виявлення серед пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST осіб із синдромом Велленса, у яких критична оклюзія КА частково усувається шляхом спонтанного лізису тромбу, що модифікує перебіг хвороби та ЕКГ-зміни. Доцільним є подальше дослідження патогенетичних механізмів, які лежать в основі цього синдрому, з метою пошуку нових підходів щодо лікування таких пацієнтів.

### Список літератури

1. Пузырьов ГС, Сакевич РП, Засць ВВ, Ворошилова ТА, Ханенко ЄБ, Ляховський ВІ. Синдром Велленса. Особливості діагностики та ендovasкулярного лікування. Клінічна хірургія. 2018;85(1):77-78.
2. Скибчик ВА, Скибчик ЯВ. Електрокардіографічна діагностика і лікування в невідкладній кардіології. Львів: Видавець Марченко Т. В.; 2021. 164 с.
3. Скибчик ВА, Скибчик ЯВ. Клінічна електрокардіографія для професіоналів. Львів: Видавець Марченко Т. В.; 2021. 568 с.
4. Скибчик ВА, Скибчик ЯВ. Клініко-електрокардіографічні синдроми, що виявляються при інфаркті міокарда. Синдром Велленса (Wellens' syndrome). Ліки України. 2020;6-7:242-43.
5. De Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WR, Brugada P, 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(3):657-65. DOI: 10.1016/0002-8703(89)90742-4.
6. 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.
7. Gerson MC, McHenry PL. Resting U wave inversion as a marker of stenosis of the left anterior descending coronary artery. *Am J Med.* 1980;69(4):545-50. DOI: 10.1016/0002-9343(80)90465-9.
8. Gerson MC, Phillips JF, Morris SN, McHenry PL. Exercise-induced U-wave inversion as a marker of stenosis of the left anterior descending coronary artery. *Circulation.*

1979;60(5):1014-20.

9. Miner B, Grigg WS, Hart EH. Wellens Syndrome. 2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29494097/>.

10. Nisbet BC, Zlupko G. Repeat Wellens' syndrome: case report of critical proximal left anterior descending artery stenosis. *J Emerg Med.* 2010;39(3):305-8.

11. Patel K, Alattar F, Koneru J, Shamoof F. ST-Elevation Myocardial Infarction after Pharmacologic Persantine Stress Test in a Patient with Wellens' Syndrome. *Am J Emerg Med.* 2014;3. DOI: [org/10.1155/2014/530451](https://doi.org/10.1155/2014/530451).

12. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med.* 2002;20:638-43. DOI: 10.1053/ajem.2002.34800.

### References

1. Puzyr'ov HS, Sakevych RP, Zaiets' VV, Voroshylova TA, Khanenko YeB, Liakhovskiy VI. Syndrom Wellensa. Osoblyvosti diahnostryky ta endovaskuliarnoho likuvannia [Wellness syndrome. Features of diagnosis and endovascular treatment]. *Klinichna khirurgiia.* 2018;85(1):77-8. (in Ukrainian).
2. Skybchik VA, Skybchik YaV. Elektrokardiografichna diahnostryka i likuvannia v nevidkladnii kardiologii [Electrocardiographic diagnosis and treatment in emergency cardiology]. Lviv: Vydavets' Marchenko T. V.; 2021. 164 p. (in Ukrainian).
3. Skybchik VA, Skybchik YaV. Klinichna elektrokardiografiiia dlia profesionaliv [Clinical electrocardiography for professionals]. Lviv: Vydavets' Marchenko T. V.; 2021. 568 p. (in Ukrainian).
4. Skybchik VA, Skybchik YaV. Kliniko-elektrokardiografichni syndromy, scho vyvialiut'sia pry infarkti miokarda. Syndrom Wellensa (Wellens' syndrome) [Clinical and electrocardiographic syndromes detected in myocardial infarction. Wellens' syndrome]. *Liky Ukrainy.* 2020;6-7:242-43. (in Ukrainian).
5. De Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WR, Brugada P, 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(3):657-65. DOI: 10.1016/0002-8703(89)90742-4.
6. 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. DOI: 10.1016/0002-8703(82)90480-x.
7. Gerson MC, McHenry PL. Resting U wave inversion as a marker of stenosis of the left anterior descending coronary artery. *Am J Med.* 1980;69(4):545-50. DOI: 10.1016/0002-9343(80)90465-9.
8. Gerson MC, Phillips JF, Morris SN, McHenry PL. Exercise-induced U-wave inversion as a marker of stenosis of the left anterior descending coronary artery. *Circulation.* 1979;60(5):1014-20. DOI: 10.1161/01.cir.60.5.1014.
9. Miner B, Grigg WS, Hart EH. Wellens Syndrome. 2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29494097/>.
10. Nisbet BC, Zlupko G. Repeat Wellens' syndrome: case report of critical proximal left anterior descending artery stenosis. *J Emerg Med.* 2010;39(3):305-8. DOI: 10.1016/j.jemermed.2007.10.043.
11. Patel K, Alattar F, Koneru J, Shamoof F. ST-Elevation myocardial infarction after Pharmacologic Persantine Stress Test in a patient with Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med.* 2014;3. DOI: 10.1155/2014/530451.
12. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A.

---

**Випадок з практики**

---

Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. Am J Emerg Med. 2002;20(7):638-43. DOI: 10.1053/ajem.2002.34800.

**Відомості про авторів**

**Світлик Галина Володимирівна** – д-р мед.наук, проф. кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м.Львів, Україна.

**Баган Ульяна Романівна** -лікар-інтерн кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м.Львів, Україна.

**Смалюх Ольга Василівна** – канд.мед.наук, асистент кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м.Львів, Україна.

**Сало Віктор Михайлович** – асистент кафедри променевої діагностики ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, завідувач відділення інтервенційної радіології Центру серця і судин КНП «Львівське територіальне медичне об'єднання «Багатопрофільна клінічна лікарня інтенсивних методів лікування та швидкої медичної допомоги».

**Informations about authors**

**Svitlyk Halyna Volodymyrivna** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Family Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine.

**Bahan Uliana Romanivna** – medical intern at Family Medicine Department, Danylo Galytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine.

**Smaliukh Olha Vasylivna** – Candidate of Medical Sciences, Assistant Professor of the Department of Family Medicine of Postgraduate Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, , Ukraine.

**Salo Viktor Mykhailovych** – assistant of the Department of Diagnostic Radiology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Head of the Department of Interventional Radiology of the Cardiovascular Center of CNE "Lviv Territorial Medical Association" Multidisciplinary Clinical Hospital for Intensive Care and Emergency Medicine. Lviv, Ukraine.

*Надійшла до редакції 13.05.22*

*Рецензент – проф. Глащук Т.О.*

*© Г.В. Світлик, У.Р. Баган, О.В. Смалюх, В.М. Сало, 2022*