

## Тромбоз синуса Вальсальвы (клиническое наблюдение)

В. В. Сыволап, Е. В. Новиков, В. А. Лысенко, А. А. Богун,  
В. А. Матсалаева, М. П. Герасько

Запорожский государственный медицинский университет, Украина

**Цель работы** – привлечение внимания практикующих врачей всех специальностей к данной проблеме.

В статье рассматривается частный случай развития тромбоза синуса Вальсальвы (без аневризмы) у женщины старше 75 лет на фоне атеросклероза аорты. На основе анализа данных специализированной литературы обсуждаются возможные причины развития тромбоза синуса Вальсальвы. Высказывается предположение, что постоянная форма фибрилляции предсердий и сердечная недостаточность способствовали снижению градиента давления в аорте, появлению турбулентности крови в синусах Вальсальвы, повышению тромбогенного потенциала крови и, как следствие, – развитию тромбоза без аневризмы синуса Вальсальвы. Подчеркивается, что отличительной особенностью клинического течения заболевания в данном случае является отсутствие тромбоемболических осложнений. Заболевание манифестировало прогрессирующей, рефрактерной к терапии сердечной недостаточностью, причиной которой явилась дисфункция аортального клапана (функциональный стеноз аорты) вследствие тромбоза некоронарного синуса Вальсальвы.

**Ключевые слова:**

синус Вальсальвы, тромбоз.

Запорожский медицинский журнал. – 2018. – Т. 20, № 1(106). – С. 133–137

DOI: 10.14739/2310-1210.2018.1.122159

E-mail: vitaliysyvolap@rambler.ru

## Тромбоз синуса Вальсальвы (клінічне спостереження)

В. В. Сиволап, Є. В. Новіков, В. А. Лисенко, А. О. Богун, В. А. Матсалаєва, М. П. Герасько

**Мета роботи** – привертання уваги лікарів-практиків усіх спеціальностей до цієї проблеми.

У статті розглянуто окремий випадок розвитку тромбозу синуса Вальсальви (без аневризми) в жінки старше за 75 років на тлі атеросклерозу аорти. На підставі аналізу даних фахової літератури обговорюються можливі причини розвитку тромбозу синуса Вальсальви. Висловлюється припущення, що постійна форма фібриляції передсердь і серцева недостатність спричинили зниження градієнта тиску в аорті, появу турбулентності крові в синусах Вальсальви, підвищення тромбогенного потенціалу крові і, як наслідок, – розвиток тромбозу синуса Вальсальви. Відзначається, що відмінною рисою клінічного перебігу захворювання в цьому випадку є відсутність тромбоемболічних ускладнень. Захворювання маніфестувало прогресивною, рефрактерною до терапії серцевою недостатністю, причиною якої стала дисфункція аортального клапана (функціональний стеноз аорти) внаслідок тромбозу некоронарного синуса Вальсальви.

**Ключові слова:**

синус Вальсальви, тромбоз.

Запорізький медичний журнал. – 2018. – Т. 20, № 1(106). – С. 133–137

## Sinus of Valsalva thrombosis (clinical observation)

V. V. Syvolap, E. V. Novikov, V. A. Lysenko, A. A. Bogun, V. A. Matsalaeva, M. P. Gerasko

**The purpose** of this publication is to draw attention of all specialties practicing physicians to this issue.

The article deals with a special case of sinus of Valsalva (without aneurysm) thrombosis development in a woman over 75 years old with aortic atherosclerosis. Based on the literature data analysis the possible causes of sinus of Valsalva thrombosis are discussed. It is suggested that a permanent form of atrial fibrillation and heart failure contributed to a decrease in the gradient of pressure in the aorta, the appearance of blood turbulence in the sinuses of Valsalva, an increase in the thrombogenic potential of the blood and, as a consequence, the development of thrombosis without sinus of Valsalva aneurysm. It is emphasized that the distinctive feature of the disease clinical course in this case is the absence of thromboembolic complications. The disease manifested by progressive, refractory to therapy, heart failure, which was caused by aortic valve dysfunction (functional aortic stenosis) due to non-coronary sinus of Valsalva thrombosis.

**Key words:**

sinus of Valsalva, thrombosis.

Запорожье medical journal 2018; 20 (1), 133–137

Тромбоз синуса Вальсальвы является редкой патологией, потенциально опасной жизнеугрожающими осложнениями. В научной литературе описаны лишь единичные случаи данного заболевания [3–8], к сожалению, среди них отсутствуют публикации отечественных авторов. Низкая встречаемость этой нозологии и недостаточная осведомленность специалистов являются основными причинами затруднений, возникающих в диагностике и лечении тромбоза синуса Вальсальвы. Своевременная диагностика и правильная врачебная тактика имеют решающее значение для исхода заболевания. Наиболее простой, доступный, неинвазивный метод диагностики, не требующий введения йодсодержащих контрастных веществ, – трансторакальная эхокардиоскопия [15],

которая позволяет с высокой степенью достоверности диагностировать данную патологию.

### Цель работы

Привлечение внимания практикующих врачей всех специальностей (терапевтов, кардиологов, аритмологов, неврологов, кардиохирургов) к данной проблеме.

### Результаты собственных наблюдений

Больная Д., 78 лет, поступила в терапевтическое отделение КУ «6 городская клиническая больница» г. Запорожья 19 декабря 2017 года с жалобами на резкую общую

слабость, одышку при малейшей физической нагрузке, ощущение учащенного сердцебиения в покое, тяжести в левой половине грудной клетки, снижение цифр АД до 90/60 мм рт. ст., отеки нижних конечностей, увеличение живота в объеме. В анамнезе повышение цифр АД около 40 лет. Максимальные цифры давления 200/110 мм рт. ст. Адаптирована к уровню АД 140/80 мм рт. ст. Гипотензивные препараты принимала нерегулярно. С 1997 года появились редкие эпизоды перебоев в работе сердца (экстрасистолическая аритмия). В 2015 году больную Д. госпитализировали в кардиологическое отделение КУ «6 городская клиническая больница» г. Запорожья с впервые возникшей персистирующей фибрилляцией предсердий. Синусовый ритм был восстановлен медикаментозной кардиоверсией кордароном. Тогда же был впервые выставлен диагноз ИБС: диффузный кардиосклероз, суправентрикулярная экстрасистолия, персистирующая форма фибрилляции предсердий (медикаментозная кардиоверсия кордароном), СН IIБ, IV ФК по NYHA, двухсторонний гидроторакс. Гипертоническая болезнь II стадии, 3 степени, группа очень высокого дополнительного кардиоваскулярного риска. По данным трансторакальной ЭхоКС (2015), имели место эхопризнаки атеросклероза аорты, кальциноза аортального клапана без дисфункции, умеренная гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), сохраненная ФВ ЛЖ, трикуспидальная регургитация I степени, легочная гипертензия I степени (систолическое давление в легочной артерии 40 мм рт. ст. по потоку трикуспидальной регургитации), двухсторонний гидроторакс. Объемные образования (тромбы, вегетации, фиброаденомы) на полулунных клапанах аорты, в синусах Вальсальвы, в восходящем отделе аорты не определялись. На фоне лечения общее состояние больной улучшилось. С синусовым ритмом пациентка была выписана под наблюдение кардиолога по месту жительства. Рекомендации были даны, однако последние два года больная терапию принимала нерегулярно, за медицинской помощью не обращалась. Точную дату нарушения сердечного ритма больная указать не смогла. Настоящее ухудшение состояния отмечает в течение последних двух недель, когда появилось учащенное сердцебиение, стала нарастать одышка, появились отеки на ногах и увеличился в объеме живот. Обратилась в скорую медицинскую помощь. Бригада СМП доставила пациентку в клинику для стационарного лечения по поводу декомпенсации ХСН.

При объективном осмотре отмечено набухание шейных вен, тахипноэ до 24 в мин, притупление перкуторного звука и мелкопузырчатые незвучные влажные хрипы ниже углов лопаток с двух сторон, аритмичная сердечная деятельность (тахисистолическая форма фибрилляции предсердий), ЧСС = 120 уд/мин, дефицит пульса – 12 в мин, приглушенность тонов сердца, акцент 2 тона над легочной артерией, систолический шум во втором межреберье справа от грудины, увеличение окружности живота (окружность талии – 100 см), край печени закругленный мягкоэластической консистенции, безболезненный при пальпации выступающий на 7 см ниже края реберной дуги, симметричные отеки обеих голеней, АД 109/77 мм рт. ст.

*Данные лабораторных методов исследований*

Общий анализ крови: гемоглобин – 107,2 г/л, Эр –  $3,55 \times 10^{12}/л$ , ЦП – 0,9, Лейкоциты –  $8,8 \times 10^9/л$ , СОЭ –

15 мм/ч, палочкоядерные – 3, сегментоядерные – 72, лимфоциты – 20, моноциты – 5.

Коагулограмма: протромбиновый индекс – 88 % (норма 80–100 %), фибриноген – 4,2 г/л, аутокоагуляционный тест – 93 % (норма 93–103 %).

Глюкоза крови – 6,88 ммоль/л.

Биохимический анализ: общий белок – 65 г/л, В-липопротеиды – 3,49;  $K^+$  – 4,36 ммоль/л,  $Na^+$  – 146,2 ммоль/л, креатинин – 177 мкмоль/л, АлТ – 0,31 мкмоль/л.

Общий анализ мочи: цвет – светло-желтый, удельный вес – 1008, реакция – кислая, белок – 0,133 г/л, глюкоза – не обнаружена.

*Данные дополнительных методов исследований*

Рентгенограмма ОГК от 21.12.17 г.: легкие без очаговых и инфильтративных изменений. Легочной рисунок усилен, деформирован, обогащен. Корни расширены. Дуга аорты склерозирована. Сердце аортальной конфигурации. В синусах с двух сторон следы жидкости. Заключение: кардиомегалия. Признаки застоя в малом круге кровообращения. Двухсторонний гидроторакс.

Трансторакальная ЭХО-КС от 21.12.17 г. Заключение: выраженный атеросклероз аорты. Диаметр аорты – 3,5 см. Склероз/кальциноз аортального клапана. Дилатация левого предсердия – до 5,42 см. Митральная регургитация III степени, трикуспидальная регургитация II степени. Концентрическая гипертрофия ЛЖ (ИММЛЖ –  $158 \text{ г}/\text{м}^2$  (норма  $<95 \text{ г}/\text{м}^2$ ), ОТС = 0,82 (норма 0,32–0,42)). «Формально» сохраненная ФВ ЛЖ 65 %, dP/dT MR 600 мм рт. ст./с, снижение глобальной сократимости ЛЖ (TEI LV = 0,42 (норма  $<0,36$ )). Снижение глобальной сократимости правого желудочка (TEI RV = 1,0 (норма  $<0,4$ )). Легочная гипертензия II степени (систолическое давление в легочной артерии 61,2 мм рт. ст. по потоку трикуспидальной регургитации), признаки бивентрикулярной сердечной недостаточности (НПВ расширена до 28 мм, не коллабирует на вдохе, отношение E/E' = 16,5). Двусторонний гидроторакс.

В аорте визуализируется флотирующий тромб размерами 16,8 × 10,2 мм, прикрепленный к стенке аорты на уровне некоронарного синуса Вальсальвы и занимающий практически весь синус. Дисфункция аортального клапана обусловлена тромбозом синуса Вальсальвы (рис. 1–2) – в систолу отсутствует полное раскрытие полулунных клапанов аорты из-за механического препятствия движению некоронарной полулунной створки аорты (функциональный стеноз).

Таким образом, у женщины 78 лет на фоне атеросклеротического поражения аорты без аневризматического расширения синусов Вальсальвы в условиях постоянной формы фибрилляции предсердий (низкий градиент давления в аорте, наличие турбулентности в синусах, повышение тромбогенного потенциала крови) развился тромбоз некоронарного синуса Вальсальвы со вторичной дисфункцией аортального клапана (функциональный стеноз). Заболевание не осложнилось тромбозом болями большого круга кровообращения, однако привело к прогрессированию ХСН. Трансторакальная эхокардиоскопия позволила своевременно диагностировать заболевание.

## Обсуждение

Прижизненная диагностика этого заболевания чрезвычайно сложна. Обычно болезнь протекает годами, остается бессимптомной, и часто клиника проявляется или после разрыва аневризмы синуса Вальсальвы, или периферической тромбоэмболии [3].

Наиболее типично поражение правого коронарного синуса (70 % случаев). Некоронарный синус поражается в 29 % случаев, а вовлечение левого коронарного синуса является редким явлением. Мужчины страдают в четыре раза чаще, чем женщины [1–11].

Chu S.H. et al. (1990) сообщили, что частота выявления аневризм синуса Вальсальвы и их тромбозов значительно выше в азиатских странах (0,46–3,5 % – в восточных, 0,14–0,23 % – в западных регионах). Заболевание может возникать в любом возрасте от 2 до 74 лет, в средний возраст – 39 лет [12]. Наиболее частыми причинами летальности являются осложнения: инфаркт почки, острый коронарный синдром, инсульт, тромбоз подколечной артерии. В научной литературе описаны примеры последствий тромбоза синуса Вальсальвы: приступы большой эпилепсии и резидуальный левосторонний гемипарез, у больного с окклюзией правой коронарной артерии при аневризме правого коронарного синуса [3], острый инфаркт миокарда задней стенки [2,4], тромбоз подколечной артерии [5], инфаркт почки [6], острая правожелудочковая сердечная недостаточность и гепаторенальный синдром [14].

Таким образом, во всех описанных случаях первоначально были отмечены тромбоэмболические осложнения, а изменения в синусах Вальсальвы обнаружены при детальном обследовании. Тромбоз и аневризма синуса Вальсальвы без тромбоэмболических осложнений редко диагностируется клинически, и, как правило, эту патологию обнаруживают случайно при эхокардиографическом, вентрикулографическом или томографическом исследовании. Поэтому частота тромбозов и аневризм может быть значительно выше, чем сообщается в литературе.

Аневризмы синуса Вальсальвы, как полагают, являются местом, где может возникнуть замедление тока крови, что приводит к образованию тромбов и повышенному риску системных эмболий [5,6]. Наличие аневризмы синуса Вальсальвы объясняет причину тромбообразования в этих синусах.

Nader R.G. et al. (1989), Dik H. et al. (1993) объясняли этиологию тромбоза синуса Вальсальвы возрастными дегенеративными изменениями и эрозивными поражениями аортальной стенки [7,8].

Fuster V. et al. (2002) предположили, что тромбоз синуса Вальсальвы при стабильных неэрозивных бляшках аорты может зависеть от гипертромбогенного состояния крови, обусловленного повышенным уровнем липопротеинов низкой плотности, табакокурением, гипергликемией и рядом других условий, связанных с увеличением тромбогенного потенциала крови [9].

В работе Nakata et al. (2006) описано утолщение створок аортального клапана с небольшим градиентом давления. Эти изменения могут вызвать турбулентный поток в синусе Вальсальвы, что приводит к повреждению эндотелия стенки аорты. Поэтому авторы сделали

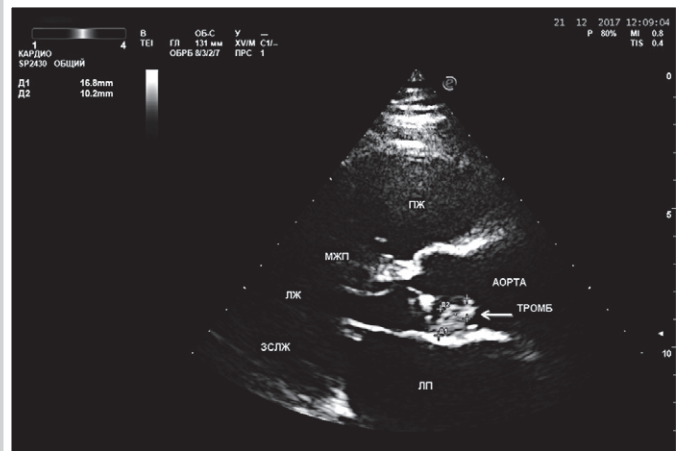


Рис. 1. Изображение тромба некоронарного синуса Вальсальвы на продольном парастернальном срезе при ультразвуковом трансторакальном сканировании сердца.

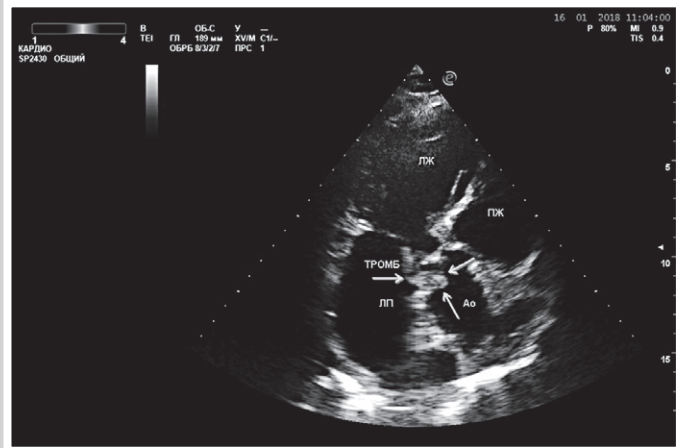


Рис. 2. Ультразвуковое изображение сердца в пятикамерной верхушечной проекции. Тромб в синусе Вальсальвы указан стрелками.

предположение, что даже легкие поражения синуса Вальсальвы могут сыграть определенную роль в формировании его тромбоза [6].

Ряд авторов [10,11,15] предполагают, что приобретенная аневризма может быть причиной тромбоза синуса Вальсальвы независимо от этиологии основного процесса, включая атеросклероз, нарушения структуры соединительной ткани, инфекции (сифилис, туберкулез, инфекционный эндокардит). Эндокардит аортального клапана является наиболее распространенной причиной тромбоза. Возможны варианты развития этой патологии после торакальной травмы или замены аортального клапана.

Антикоагулянтная терапия остается основой лечения при тромбозе синуса Вальсальвы. Однако потенциальный риск разрыва аорты, сердечной недостаточности, инсульта и внезапной смерти привел исследователей к рассмотрению хирургического лечения случаев аневризмы и тромбозов синуса Вальсальвы как приоритетного, даже при бессимптомном течении заболевания [13].



## Выводы

Клиническими особенностями данного случая следует считать развитие тромбоза синуса Вальсальвы (без аневризмы) у женщины старше 75 лет на фоне атеросклероза аорты. Постоянная форма фибрилляции предсердий и сердечная недостаточность способствовали снижению градиента давления в аорте, появлению турбулентности крови в синусах Вальсальвы, повышению тромбогенного потенциала крови и, как следствие, развитию тромбоза. В свою очередь, тромбоз некоронарного синуса Вальсальвы вызвал дисфункцию аортального клапана (функциональный стеноз) и прогрессирующую сердечную недостаточность, рефрактерную к терапии.

## Список литературы

- [1] Bass D. Aneurysm, sinus of Valsalva / D. Bass, S.S. Bhimji // StatPearls Publishing. – 2017.
- [2] Christiaens L. Thrombus in a normal sinus of Valsalva: angiographic, multiplane transoesophageal echocardiographic, and surgical findings / L. Christiaens, J. Allal, P. Corbi // Heart. – 1996. – Vol. 76. – P. 287–288.
- [3] Shahrabani R.M. Unruptured aneurysm of the sinus of Valsalva: a potential source of cerebrovascular embolism / R.M. Shahrabani, P.S. Jairaj // Br. Heart J. – 1993. – Vol. 69. – P. 266–267.
- [4] Giant organized thrombus in the left sinus of Valsalva causing intermittent left coronary obstruction: an unusual case of acute myocardial infarction / Y. Nagata, T. Miyamoto, M. Komura, et al. // Circ. J. – 2004. – Vol. 68. – P. 795–8.
- [5] Sinus of Valsalva thrombosis causing peripheral embolism / F. Gündoğdu, E.M. Bakırcı, H. Değirmenci, N. Becit // Turk. Kardiyol. Dem. Ars. – 2011. – Vol. 39. – P. 52–4.
- [6] Sinus of Valsalva thrombosis causing renal infarction / A. Nakata, H. Yoshizawa, S. Hirota, E. Takazakura // Intern. Med. – 2006. – Vol. 45. – P. 909–12.
- [7] Aortic degenerative changes and thrombus formation: an unusual cause of massive myocardial infarction with normal coronary arteries / R.G. Nader, F. Barr, R. Rubin, et al. // Am. J. Med. – 1989. – Vol. 86. – P. 718–22.
- [8] Dik H. An unusual cause of myocardial infarction? / H. Dik, I. Hellemans // Eur. Heart J. – 1993. – Vol. 14. – P. 428–430.
- [9] Fuster V. Therapeutic targets for the treatment of atherothrombosis in the new millennium: Clinical frontiers in atherosclerosis research / V. Fuster, R. Corti, J.J. Badimon // Circ. J. – 2002. – Vol. 66. – P. 783–790.
- [10] Reid P.G. Thrombosed saccular aneurysm of a sinus of Valsalva: unusual cause of a mediastinal mass / P.G. Reid, J.A. Goudevenos, C.J. Hilton // Br. Heart J. – 1990. – Vol. 63. – P. 183–185.
- [11] Sinus of Valsalva aneurysm as a cause of acute myocardial infarction / M.R. Abel, M.P. Lado, V.L. Ciudad, A.C. Beiras // Rev. Esp. Cardiol. – 2002. – Vol. 55. – P. 77–9.
- [12] Ruptured aneurysms of the sinus of Valsalva in Oriental patients / S.H. Chu, C.R. Hung, S.S. How, et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1990. – Vol. 99. – P. 288–98.
- [13] Sinus of Valsalva aneurysm with rupture. Case report and literature review / M.M. Galicia-Tornell, B. Marin-Solis, O. Mercado-Astorga, et al. // Cir. Ciruj. – 2009. – Vol. 77. – P. 441–445.
- [14] Ruptured Sinus of Valsalva Aneurysm Causing Acute Right Heart and Hepatorenal Failure Requiring Urgent Surgery / B. Swinson, R. Grant, E. Paw, et al. // Heart Lung Circ. – 2017. – Vol. 26. – P. e115–e117.
- [15] A spectrum of sinus of Valsalva aneurysm-From the young to the old / P.C. McGregor, Y. Temtanakitpaisan, A. Hiltbolt, J.R. Aragam // Echocardiography. – 2017. – Vol. 34. – P. 1524–1530.

## References

- [1] Bass, D., & Bhimji, S. (2017). Aneurysm, sinus of Valsalva. *StatPearls Publishing*.
- [2] Christiaens, L., Allal, J., & Corbi, P. (1996). Thrombus in a normal sinus of Valsalva: angiographic, multiplane transoesophageal echocardiographic, and surgical findings. *Heart*, 76(3), 287–288. doi: http://dx.doi.org/10.1136/hrt.76.3.287.
- [3] Shahrabani, R., & Jairaj, P. (1993). Unruptured aneurysm of the sinus of Valsalva: a potential source of cerebrovascular embolism. *British Heart Journal*, 69(3), 266–267. doi: 10.1136/hrt.69.3.266.
- [4] Nagata, Y., Miyamoto, T., Komura, M., Niwa, A., Kawaguchi, S., Shirai, T., et al. (2004). Giant organized thrombus in the left sinus of

- Valsalva causing intermittent left coronary obstruction: an unusual case of acute myocardial infarction. *Circulation Journal*, 68(8), 795–8.
- [5] Gündoğdu, F., Bakırcı, E., Değirmenci, H., & Becit, N. (2011). Sinus of Valsalva thrombosis causing peripheral embolism. *Türk Kardiyoloji Derneği Arsivi*, 39(1), 52–4.
- [6] Nakata, A., Yoshizawa, H., Hirota, S., & Takazakura, E. (2006). Sinus of Valsalva thrombosis causing renal infarction. *Internal Medicine*, 45(15), 909–12.
- [7] Nader, R., Barr, F., Rubin, R., Hirshfeld, J., Eisen, H., & Laposata, E. (1989). Aortic degenerative changes and thrombus formation: an unusual cause of massive myocardial infarction with normal coronary arteries. *The American Journal of Medicine*, 86, 718–22. doi: https://doi.org/10.1016/0002-9343(89)90454-3.
- [8] Dik, H., & Hellemans, I. (1993). An unusual cause of myocardial infarction? *European Heart Journal*, 14(3), 428–30. doi: https://doi.org/10.1093/eurheartj/14.3.428.
- [9] Fuster, V., Corti, R., & Badimon, J. (2002). Therapeutic targets for the treatment of atherothrombosis in the new millennium: Clinical frontiers in atherosclerosis research. *Circulation Journal*, 66(9), 783–90.
- [10] Reid, P., Goudevenos, J., & Hilton, C. (1990). Thrombosed saccular aneurysm of a sinus of Valsalva: unusual cause of a mediastinal mass. *British Heart Journal*, 63(3), 183–185.
- [11] Abel, M., Lado, M., Ciudad, V., & Beiras A. (2002). Sinus of Valsalva Aneurysm as a Cause of Acute Myocardial Infarction. *Revista Española de Cardiología*, 55, 77–9.
- [12] Chu, S., Hung, C., How, S., Chang, H., Wang, S., Tsai, C., et al. (1990). Ruptured aneurysms of the sinus of Valsalva in Oriental patients. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 99(2), 288–98.
- [13] Galicia-Tornell, M., Marin-Solis, B., Mercado-Astorga, O., Espinoza-Anguiano, S., Martínez-Martínez, M., & Villalpando-Mendoza, E. (2009). Sinus of Valsalva aneurysm with rupture. Case report and literature review. *Cirugía y Cirujanos*, 77, 441–445.
- [14] Swinson, B., Grant, R., Paw, E., Yadav, R., & Iyer, A. (2017). Ruptured Sinus of Valsalva Aneurysm Causing Acute Right Heart and Hepatorenal Failure Requiring Urgent Surgery. *Heart, Lung and Circulation*, 26(12), e115–e117. doi: 10.1016/j.hlc.2017.05.121.
- [15] McGregor, P., Temtanakitpaisan, Y., Hiltbolt, A., & Aragam, J. (2017). A spectrum of sinus of Valsalva aneurysm-From the young to the old. *Echocardiography*, 34(10), 1524–1530. doi: 10.1111/echo.13655. doi: 10.1111/echo.13655.

## Сведения об авторах:

Сыволап В. В., д-р мед. наук, профессор, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.  
 Новиков Е. В., аспирант каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.  
 Лысенко В. А., старший лаборант каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.  
 Богун А. А., студентка 5 курса медицинского факультета, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.  
 Матсалаева В. А., студентка 5 курса медицинского факультета, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.  
 Герасько М. П., канд. мед. наук, ассистент каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

## Відомості про авторів:

Сиволап В. В., д-р мед. наук, професор, зав. каф. пропедевтики внутрішніх хвороб із доглядом за хворими, Запорізький державний медичний університет, Україна.  
 Новіков Є. В., аспірант каф. пропедевтики внутрішніх хвороб із доглядом за хворими, Запорізький державний медичний університет, Україна.  
 Лисенко В. А., старший лаборант каф. пропедевтики внутрішніх хвороб із доглядом за хворими, Запорізький державний медичний університет, Україна.  
 Богун А. О., студентка 5 курсу медичного факультету, Запорізький державний медичний університет, Україна.  
 Матсалаєва В. А., студентка 5 курсу медичного факультету, Запорізький державний медичний факультет, Україна.  
 Герасько М. П., канд. мед. наук, асистент каф. пропедевтики внутрішніх хвороб із доглядом за хворими, Запорізький державний медичний університет, Україна.

**Information about authors:**

Syvolap V. V., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Propedeutics of Internal Diseases with the Course of Patients' Care, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Novikov Ye. V., Postgraduate Student, Department of Propedeutics of Internal Diseases with the Course of Patients' Care, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Lysenko V. A., Senior Laboratory Assistant, Department of Propedeutics of Internal Diseases with the Course of Patients' Care, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Bogun A. O., a fifth-year student, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Matsalaeva V. A., a fifth-year student, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Gerasko M. P., MD, PhD, Assistant, Department of Propedeutics of Internal Diseases with the Course of Patients' Care, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

---

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of Interest:** authors have no conflict of interest to declare.

---

Надійшла до редакції / Received: 19.12.2017

Після доопрацювання / Revised: 28.12.2017

Прийнято до друку / Accepted: 09.01.2018