

Е.И. Науменко^{1, 2}, И.А. Гришуткина³, Е.С. Самошкина²¹ Мордовский республиканский клинический перинатальный центр, Саранск, Российская Федерация² Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Саранск, Российская Федерация³ Приволжский исследовательский медицинский университет Минздрава России, Нижний Новгород, Российская Федерация

Трудности диагностики врожденных пороков сердца — аномальное отхождение левой коронарной артерии

Автор, ответственный за переписку:

Науменко Елена Ивановна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии медицинского института ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва» 430000, Саранск, Россия, +7 (8342) 35–30–02, +7 (927) 196–49–92, ei-naumenko@yandex.ru

Аннотация

Обоснование. Аномальное отхождение левой коронарной артерии, или синдром Бланда – Уайта – Гарланда — редкий врожденный порок сердца, встречающийся с частотой 1 : 300 000 у младенцев, составляющий 0,22% среди всех врожденных пороков сердца и 0,4–0,7% среди критических врожденных пороков сердца. При более благоприятном течении симптомы заболевания обычно появляются между 1-м и 2-м месяцами жизни. На ЭКГ можно выявить характерные признаки ишемии, инфаркта миокарда и гипертрофии левого желудочка. Наиболее информативна ЭхоКГ, позволяющая визуализировать устья коронарных артерий. Хирургическая коррекция является единственным методом лечения порока. **Описание клинического случая.** Ребенок Г. в возрасте 1 мес поступил в отделение патологии новорожденных. При осмотре состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, цианоз носогубного треугольника. Дыхание учащено — 50–52 в минуту с втяжением межреберий. Пальпаторно: верхушечный толчок смещен влево на 1 см от левой среднеключичной линии. Перкуторно: смещение левой границы относительной сердечной тупости до передней подмышечной линии. Аускультативно: на верхушке I тон ослаблен, дующий систолический шум с проведением до передней подмышечной линии слева. В ходе обследования ребенку выставлен диагноз: «Острый приобретенный неревматический кардит, вирусно-бактериальной этиологии, диффузный, тяжелое течение». Учитывая отсутствие положительной динамики, состояние ребенка на фоне проводимой терапии миокардита, результаты обследования, было высказано предположение о наличии аномалии коронарных артерий. Ребенок направлен в экстренном порядке в Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии г. Пензы, где диагноз был подтвержден. **Заключение.** Несмотря на редкость этого врожденного порока, педиатр может встретиться в практической работе с данным заболеванием. Важным ранним этапом диагностики является тщательный сбор жалоб и анамнеза, а наличие признаков сердечной недостаточности у ребенка — показание для проведения дополнительных методов исследования. При подозрении на поражение миокарда, наличии в крови высокого уровня тропонина и других маркеров повреждения миокарда, признаках ишемии миокарда на ЭКГ и отсутствии положительной динамики на проводимую терапию необходимо исключить патологию коронарных артерий.

Ключевые слова: синдром Бланда – Уайта – Гарланда, аномальное отхождение левой коронарной артерии, врожденный порок сердца, сердечная недостаточность

Для цитирования: Науменко Е.И., Гришуткина И.А., Самошкина Е.С. Трудности диагностики врожденных пороков сердца — аномальное отхождение левой коронарной артерии. *Российский педиатрический журнал*. 2021;2(1): 13–19. doi: 10.15690/rpj.v2i1.2193

ОБОСНОВАНИЕ

Аномальное отхождение левой коронарной артерии (АОЛКА), или синдром Бланда – Уайта – Гарланда (СБУГ) — это редкий врожденный порок сердца (ВПС) [1, 2]. Встречается с частотой 1 : 300 000 младенцев, родившихся живыми (0,025–0,05/1000 новорожденных), и составляет 0,22% среди всех ВПС и 0,4–0,7% среди критических ВПС [2–4]. Существуют две формы данного порока: инфантильная и взрослая [5]. Инфантильный тип начинает проявлять себя в возрасте 2–3 мес жизни

с клиническими симптомами в виде беспокойства, потливости, отмечаются эпизоды побледнения или цианоза, возникающие после кормления, плача или иного напряжения. Кроме этого, отмечаются плохой аппетит, одышка, кашель и тахикардия [4, 5].

При осмотре дети с данным ВПС имеют бледные кожные покровы. При перкуссии отмечаются увеличенные размеры сердца. При аускультации тоны сердца приглушены, нередко выслушивается III тон. Может определяться слабый систолический шум в 1-й

и 3-й точках (признак митральной недостаточности). В состоянии декомпенсации работы сердечно-сосудистой системы происходит увеличение размеров печени, появляются влажные хрипы в легких и одышка в покое [4, 5]. Взрослый тип может развиваться в 3–25 лет или даже позднее [5]. Характеризуется стенокардией, сердечной недостаточностью (СН) и различными нарушениями ритма [5]. Около 90% пациентов с аномалией не доживают до возраста 1 года, а 80–90% пациентов, переживших 18-летний рубеж, внезапно умирают в возрасте около 35 лет [2]. Левая коронарная артерия (КА) при данном пороке отходит от корня легочного ствола [6]. АОЛКА не проявляет себя внутриутробно из-за сходного давления в аорте и в легочной артерии (ЛА), а также из-за одинаковой концентрации кислорода во время внутриутробного кровообращения, обеспечивающей хорошее кровоснабжение сердечной мышцы. После рождения при снижении давления в ЛА развивается миокардиальная ишемия, так как в левый желудочек (ЛЖ) начинает поступать кровь, обедненная кислородом под низким давлением [4, 7]. Данный механизм способствует развитию инфаркта с необратимыми рубцовыми изменениями миокарда ЛЖ, что в дальнейшем может привести к смерти ребенка в первые месяцы жизни. Чем меньше сеть межкоронарных анастомозов, тем больше площадь и глубина ишемического поражения миокарда [4, 8].

При ЭКГ можно выявить характерные признаки ишемии или инфаркта миокарда ЛЖ и левожелудочно-

вой гипертрофии. Важные данные получают при ЭхоКГ, позволяющей оценить сократительную способность сердечной мышцы, митральную недостаточность, ремоделирование ЛЖ и в некоторых случаях визуализировать устья КА [4, 9]. Признаками аномалии считаются отсутствие КА в соответствующем синусе Вальсальвы, эхолокация двух артерий, отходящих от левого либо от правого синуса Вальсальвы (более чем в одной эхокардиографической проекции), реверсный поток из левой КА у латеральной стенки ЛА, наличие коллатералей между кровотоками левой и правой КА [9, 10]. Хирургическая коррекция является единственным методом лечения порока. Используются несколько методов: перевязка устья аномально расположенной КА, когда вся нагрузка по кровоснабжению миокарда переходит на правую КА; шунтирование АОЛКА; в некоторых случаях — реимплантация устья левой КА в аорту с помощью туннеля внутри ствола ЛА [5, 7].

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

О пациенте

Ребенок Г. в возрасте 1 мес (25.03.2013) поступил в отделение патологии новорожденных 23.05.2013, где находился по 10.06.2013.

До поступления в стационар в возрасте 1 мес в поликлинике проведена плановая ЭхоКГ, при которой выявлена дилатация полости ЛЖ и низкая сократительная способность его миокарда. Для обследования и лечения

Elena I. Naumenko^{1, 2}, Irina A. Grishutkina³, Elena S. Samoshkina²

¹ Mordovia Republican Clinical Perinatal Center, Saransk, Russian Federation

² N. P. Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russian Federation

³ Privolzhskiy Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Nizhny Novgorod, Russian Federation

Challenges of Diagnosing Congenital Heart Defects — Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery

Abstract

Background. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) also known as Bland — White — Garland syndrome is a rare congenital heart defect that affects 1 in every 300 000 newborns, thus comprising 0.22% of all congenital heart defects and 0.4–0.7% of critical congenital heart defects. In case of a more favorable disease course, symptoms typically appear between the 1st and 2nd months after birth. The ECG may show typical signs of ischemia, myocardial infarction, and left ventricular hypertrophy. The EchoCG is more informative as it enables the visualization of coronary artery orifices. Surgical correction is the only treatment method for this heart defect. **Case report.** Patient G.S.V., one month of age, was admitted to the neonatal pathology unit. Based on the physical examination the patient's condition was severe. The skin was pale with cyanosis of the nasolabial triangle. The respiration rate was accelerated (50–52 breaths per minute) with the indrawing of the intercostal spaces. The displacement of the apex beat 1 cm to the left of the left midclavicular line was revealed by palpation. The displacement of the left border of the relative cardiac dullness to the anterior axillary line was revealed by percussion. Upon auscultation, the first heart sound at the heart apex was decreased, and there was a blowing systolic murmur radiating to the left anterior axillary line. Upon examination the child was diagnosed with severe acute acquired non-rheumatic diffuse viral bacterial carditis. The lack of improvement in the child's condition following the myocarditis treatment and the examination results were suggestive of the anomalous coronary artery. The child was transferred by emergency to the Penza Federal Center of Cardiovascular Surgery where the diagnosis was confirmed. **Conclusion.** Despite being rare, this congenital heart defect may be diagnosed in clinical pediatric practice. A thorough record of complaints and medical history is an important step in its early diagnosis, and the presence of signs of heart failure requires additional examination. In case of suspected myocardial lesions, presence of high troponin levels and other markers of myocardial injury in the blood, ECG signs of myocardial ischemia and lack of improvement despite the treatment conducted, pathologic changes in the coronary arteries must be ruled out.

Keywords: Bland — White — Garland syndrome, anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery, congenital heart defect, heart failure

For citation: Naumenko Elena I., Grishutkina Irina A., Samoshkina Elena S. Challenges of Diagnosing Congenital Heart Defects — Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery. *Rossiiskij pediatrijskij zurnal — Russian Pediatric Journal*. 2021;2(1):13–19. doi: 10.15690/rpj.v2i1.2193

ребенок направлен в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей в ДРКБ. Активных жалоб мать не предъявляет, но при тщательном расспросе обращает внимание на «кряхтящее» дыхание ребенка и резкое покашливание во сне.

Из анамнеза известно, что ребенок от 1-й беременности, протекавшей на фоне анемии легкой степени, отягощенного акушерского анамнеза (бесплодие в течение 7 лет), носительства вируса простого герпеса, цитомегаловируса, обострения хронического пиелонефрита на 30-й нед беременности. Роды 1-е, на сроке 40 нед, масса тела при рождении — 3480 г, длина тела — 50 см, оценка по APGAR — 8/8 баллов. В возрасте 2 сут жизни на ЭхоКГ выявлено: открытый артериальный проток (ОАП) = 2,0 мм, открытое овальное окно (ООО) = 2,0 мм. Размеры полостей сердца и сократительная способность ЛЖ в пределах возрастной нормы. Выписан из перинатального центра на 6-е сут, вакцинация BCG, гепатит В в роддоме. Наблюдался педиатром по месту жительства. На грудном вскармливании до 1 мес, затем переведен на искусственное вскармливание.

Физикальная диагностика

При осмотре состояние ребенка тяжелое за счет симптомов СН. Кожные покровы бледные, отмечается цианоз носогубного треугольника. Подкожно-жировой слой развит избыточно. Дыхание учащено (частота 50–52 в минуту) с втяжением межреберий, дыхание пузрыльное, хрипов нет. При пальпации: верхушечный толчок смещен влево на 1 см от левой среднеключичной линии. Перкуторно: смещение левой границы относительной сердечной тупости до передней подмышечной линии. Аускультативно: ЧСС — 140 уд./мин, на верхушке I тон ослаблен, дующий систолический шум на верхушке сердца с проведением до передней подмышечной линии слева. Артериальное давление на верхних и нижних конечностях — 67/45 и 82/50 мм рт. ст. соответственно. Печень — +0,5 см из-под края реберной дуги по среднеключичной линии. Отеков нет. Пульсация артерий тыла стоп определяется с обеих сторон.

Предварительный диагноз

На основании жалоб, клинической картины и данных анамнеза был выставлен предварительный диагноз: «Острый неревматический кардит? Дилатационная кардиомиопатия?». Ребенку были назначены лабораторно-инструментальные методы обследования, консультации специалистов и соответствующее лечение.

Динамика и исходы

Согласно федеральным клиническим рекомендациям «Миокардиты у детей», лабораторные исследования (клинический и биохимический анализы крови и мочи) в диагностике кардитов недостаточно информативны, изменения при обследованиях неспецифичны и имеют диагностическое значение только в сочетании с клиническими данными и данными функциональных исследований [11]. В ходе обследования было выявлено: анемия легкой степени тяжести неуточненная, повышение уровня АЛТ — 53,6 ЕД/л (норма — до 56 ЕД/л у детей данного возраста), АСТ — 79,2 ЕД/л (норма — до 58 ЕД/л у детей данного возраста), щелочной фосфатазы — 1076,0 ед/л (норма — 122–469 Ед/л), тропонина I — в 2 раза (0,041 нг/мл). Повышение концентрации тропонина I или тропонина Т наблюдается при миокардиальных повреждениях различного генеза (воспалительных, травматических, ишемических и гипоксических). Лабораторные

показатели: воспалительные маркеры — активность ЛДГ и креатинфосфокиназы на 30% превышала референсные значения. Определение уровня N-концевого фрагмента промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) как специфического маркера СН выявило значительное его повышение — 800 пг/мл. Обнаружены антитела класса IgG к цитомегаловирусу и вирусу простого герпеса, а также вирус герпеса 6-го типа методом ПЦР.

На ЭКГ от 23.05.2013: Синусовый ритм с ЧСС = 130–156 уд./мин. Отклонение электрической оси сердца влево, гипертрофия ЛЖ, перегрузка левого и правого желудочка, обменные нарушения в миокарде. Ишемия миокарда ЛЖ.

В динамике ЭКГ от 04.06.2013: Синусовый ритм с ЧСС 136–176 уд./мин на фоне беспокойства. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Нарушение внутрижелудочковой проводимости. Перегрузка и гипертрофия обоих желудочков. В динамике сохраняются синусовый ритм, признаки гипертрофии и перегрузки желудочков. Транзиторное удлинение электрической систолы ЛЖ. Сохраняется глубокий зубец Q в отведении aVL (рис. 1, 2). Данные изменения — признаки перегрузки и гипертрофии желудочков, наличие зубца Q — могут быть признаком острого воспаления миокарда с вовлечением коронарных сосудов — коронарита. Однако ишемия миокарда является информативным показателем и для ВПС — СБУГ. В дифференциальный ряд включены: ВПС — СБУГ, дилатационная кардиомиопатия (метаболическая, гипоксическая).

ЭхоКГ в динамике 23.05.2013–05.06.2013: отмечается дилатация ЛЖ (рис. 3), конечный диастолический размер (КДР) — от 36 до 33 мм (норма — 20–27 мм), конечный систолический размер (КСР) — от 27,4 до 25 мм (норма — до 19 мм), снижение его сократительной способности — до 49% (норма — 65–80%), прослеживается утолщение задней стенки ЛЖ в диастолу до 4,6 мм (норма — до 4 мм) и межжелудочковой перегородки до 6,5 мм (норма — до 5 мм) (рис. 4), сохраняются множественные мелкие дефекты межжелудочковой перегородки (ДМЖП) в нижней трети — до 2 мм (болезнь Толочинова – Роже), недостаточность митрального клапана 2-й степени, дополнительные трабекулы в ЛЖ.

На рентгенограмме органов грудной клетки отмечаются усиление легочного рисунка, кардиомегалия. Кардиоторакальный индекс — 0,67.

При нейросонографии визуализируется стриарная васкулопатия зрительных бугров, легкое расширение межполушарной щели и субарахноидального пространства на всем протяжении. При проведении УЗИ органов брюшной полости патологии не выявлено.

После проведенных методов обследования был выставлен клинический диагноз:

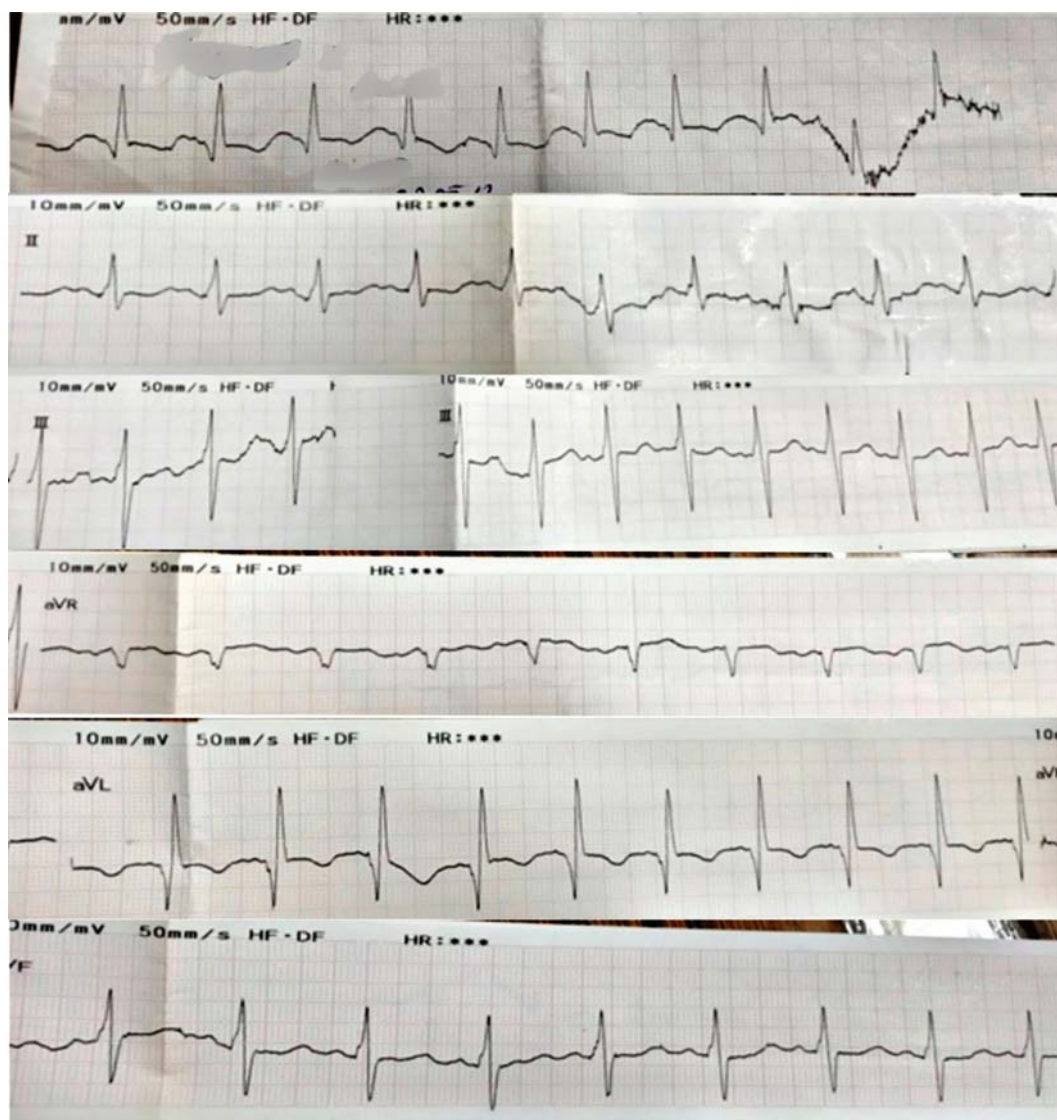
Основной: Острый приобретенный неревматический кардит, вирусно-бактериальный этиологии, диффузный, тяжелое течение. Подозрителен по формированию дилатационной кардиомиопатии.

Осложнения: относительная недостаточность митрального клапана с регургитацией 2-й степени. Ишемия миокарда. СН 1–2-й А степени. СН 2-й степени (по Ross).

Сопутствующий: ВПС: множественные мышечные ДМЖП. Ангиопатия сетчатки. Перинатальная транзиторная энцефалопатия с явлениями пирамидной недостаточности.

В дифференциальный ряд включены: СБУГ, дилатационная кардиомиопатия (метаболическая, гипоксическая).

Назначено и проведено лечение с учетом клинических рекомендаций «Миокардиты у детей» [11]. Рекомендовано

Рис. 1. ЭКГ: глубокий зубец Q в отведении aVL**Fig. 1.** ECG: deep Q-wave in lead aVL

назначение антибактериальной терапии препаратами широкого спектра действия в стандартных дозировках, так как причиной миокардита может быть вирусно-бактериальная ассоциация, а также для профилактики осложнений в раннем возрасте. Ребенок получал этиотропную терапию: антибактериальные (цефотаксим 50 мг/кг/сут, в/в капельно) и противовирусные препараты (ацикловир 60 мг/кг/сут в/в капельно), учитывая результаты ПЦР. Для лечения СН использовалось сочетанное применение диуретиков (фуросемид 1 мг/кг/сут в/в капельно, спиронолактон 1 мг/кг/сут внутрь), ингибиторов АПФ (каптоприл 0,15 мг/кг/сут внутрь). β -блокаторы не назначались из-за возможности отрицательного действия на сократительную способность миокарда. Вопрос о подключении сердечных гликозидов (дигоксин в поддерживающей дозе 0,01 мг/кг/сут) планировалось решить при динамическом наблюдении за состоянием ребенка. Применение глюкокортикостероидов (преднизолон 1 мг/кг/сут внутрь) обосновано тяжелым течением заболевания с прогрессирующей СН. На фоне терапии сохраняется одышка, цианоз носогубного треугольника, тахикардия. Отсутствует динамика при ЭКГ- и ЭхоКГ-исследованиях: на ЭКГ сохранялись ишемические изменения в виде зубца Q, признаки гипертрофии и перегрузки обоих желудочков;

на ЭхоКГ — дилатация полости ЛЖ и низкая фракция выброса (ФВ). Диагноз «миокардит» был снят. Поставлен диагноз: «Аномалия коронарных артерий?».

Ребенок направлен в экстренном порядке в федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии г. Пензы, где диагноз был подтвержден по ЭхоКГ: Сердце сформировано и расположено правильно. Левые отделы сердца выражено дилатированы. Конечный диастолический размер ЛЖ — 30,2 мм, конечный систолический размер ЛЖ — 26 мм, конечный систолический объем ЛЖ — 15 мл, ударный объем — 7 мл, ФВ — 31%. Правая КА отходит от правого коронарного синуса, левая КА в типичном месте не лоцируется, отходит, вероятно, от легочной артерии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наблюдаемый клинический случай вызывает интерес, поскольку он был сложен в диагностике: на фоне проводимой терапии состояние ребенка не имело положительной динамики, оставалось прежним. По данным анализов крови был обнаружен маркер повреждения миокарда — тропонин I, повышенный в 2 раза (0,041 нг/мл), АСТ — 79,2 ЕД/л, NT-proBNP — 800 пг/мл. На ЭКГ обращал на себя внимание зубец Q в отведении aVL, что не

Рис. 2. ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка, гипоксически-ишемических изменений в его миокарде
Fig. 2. ECG: signs of left ventricular hypertrophy and hypoxic-ischemic changes in its myocardium

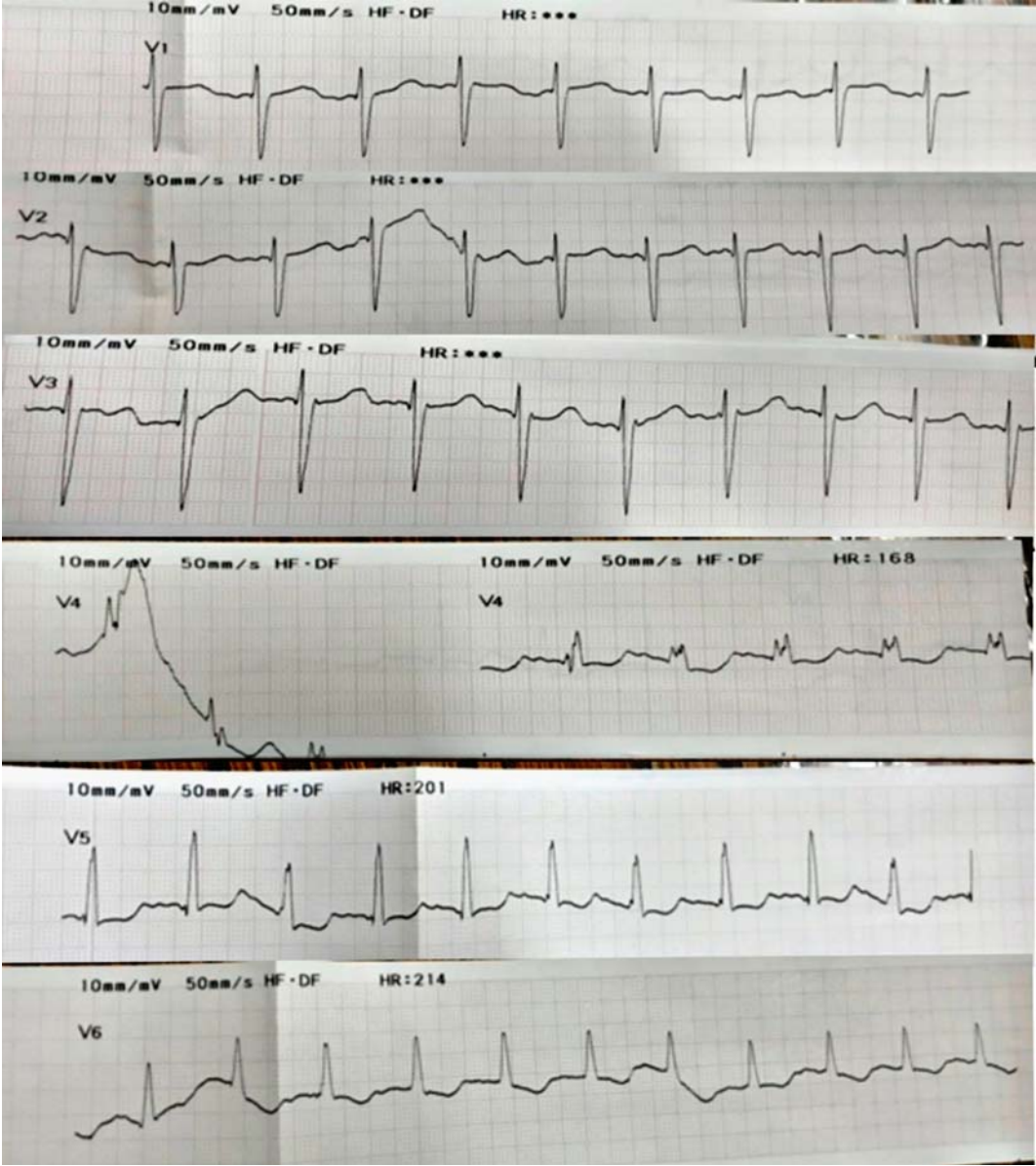
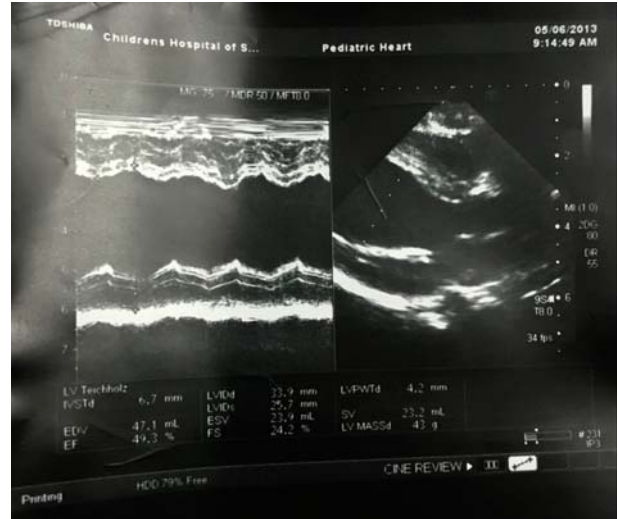


Рис. 3. ЭхоКГ: дилатация полости левого желудочка
Fig. 3. EchoCG: left ventricular dilatation



Рис. 4. ЭхоКГ: утолщение задней стенки левого желудочка в диастоле и межжелудочковой перегородки
Fig. 4. EchoCG: thickening of the left ventricular posterior wall and interventricular septum



исключало наличия повреждения миокарда (инфаркт), кроме того, присутствовали прогрессирующие гипертрофии ЛЖ, признаки перегрузки желудочков, ишемические и метаболические изменения в миокарде ЛЖ. Сохранились дилатация полости ЛЖ, низкая сократительная способность миокарда. На основании полученных данных можно было предположить у ребенка наличие такой патологии, как АОЛКА.

По сведениям Г.П. Нарциссовой и И.И. Волковой, недостаточность митрального клапана, возникающая в результате ишемии миокарда, может недооцениваться, соответственно, ее причины не устанавливаются. Поэтому у детей с признаками дилатации ЛЖ и СН необходимо проводить дифференциальную диагностику со СБУГ, являющимся возможной причиной этих состояний [10].

Из клинического случая И.В. Власовой известно, что у девочки в возрасте 2 мес в ходе обследования были обнаружены кардиомегалия, тяжелая СН, появление в динамике на ЭКГ признаков инфаркта миокарда, на ЭхоКГ — расширение левых отделов сердца, что заставило предположить наличие АОЛКА от легочной артерии, в последующем подтвержденного результатами ЭхоКГ [2].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на редкость этого врожденного порока — аномального отхождения левой КА, участковый педиатр может встретиться в практической работе с данным заболеванием, проявляющимся признаками СН. Важный ранний этап диагностики для участкового педиатра — тщательный сбор жалоб и анамнеза, а также наличие признаков СН у ребенка, что является показанием для направления такого пациента на консультацию к кардиологу с проведением дополнительных методов исследования: ЭКГ, ЭхоКГ.

При подозрении на поражение миокарда, наличии высокого уровня тропонина в крови, признаках ишемии миокарда на ЭКГ и отсутствии положительной динамики на проводимую терапию необходимо исключить патологию КА.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

От родителя пациента получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию описания клинического случая (дата подписания 10.04.2020).

INFORMED CONSENT

The patient's parents provided a voluntary written informed consent for publication of the description of this case report (date of signing — 10 April 2020).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Белозеров Ю.М. *Детская кардиология*. — М.: МЕДпресс-информ; 2004. [Belozеров YuM. *Detskaya kardiologiya*. Moscow: MEDpress-inform; 2004. (In Russ).]
2. Власова И.В., Васильева Н.Д., Хохлова О.И. Случай диагностики аномального отхождения левой коронарной артерии // *Мать и Дитя в Кузбассе*. — 2011. — Т. 4. — № 47. — С. 47–51. [Vlasova IV, Vasil'eva ND, Khokhlova OI. A case of diagnostic of anomalous origin of left coronary artery. *Mat' i Ditya v Kuzbasse*. 2011;4(47):47–51. (In Russ).]
3. Дмитриева О.А., Голубева А.В., Шегедя М.Г. и др. Случай смерти от редкого врожденного порока сердца (синдром «Бланда-Уайта-Гарленда») // *Вестник судебной медицины*. — 2016. — Т. 5. — № 3. — С. 49–53. [Dmitriyeva OA, Golubeva AV, Shegeda MG, et al. Rare congenital heart syndrome (Bland-White-Garland) in forensic practice. *Vestnik sudebnoy meditsiny*. 2016;5(3):49–53. (In Russ).]
4. Васильева Н.Д., Власова И.В. Синдром Бланда-Уайта-Гарленда у ребенка в возрасте 2 мес (клиническое наблюдение) //

ВКЛАД АВТОРОВ

Е.И. Науменко — сбор данных, анализ научного материала, анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, подготовка списка литературы, написание текста, составление резюме, научное редактирование статьи.

И.А. Гришуткина — сбор данных, анализ научного материала, анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, подготовка списка литературы, написание текста, составление резюме.

Е.С. Самошкина — сбор данных, анализ научного материала, анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, подготовка списка литературы.

AUTHORS' CONTRIBUTION

E. I. Naumenko — data collection, analysis of research material, analysis of research data, review of publications related to this article, preparation of the list of references, article writing, abstract writing, scientific editing of the article.

I. A. Grishutkina — data collection, analysis of research material, analysis of research data, review of publications related to this article, preparation of the list of references, article writing, abstract writing.

E. S. Samoshkina — data collection, analysis of research material, analysis of research data, review of publications related to this article, preparation of the list of references.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

SOURCE OF FUNDING

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Authors confirmed the absence of a reportable conflict of interests.

ORCID

Е.И. Науменко

<https://orcid.org/0000-0002-5332-8240>

И.А. Гришуткина

<http://orcid.org/0000-0003-1445-7960>

Е.С. Самошкина

<https://orcid.org/0000-0002-0780-0030>

Медицинская визуализация. — 2011. — № 4. — С. 109–113. [Vasil'eva ND, Vlasova IV. A Case of Diagnostic of Bland-White-Garland Syndrome in a Child at the Age of 2 Months. *Meditinskaya vizualizatsiya*. 2011;4:109–113. (In Russ).]

5. Джуряева Н.М., Икрамов А.И., Зулина Т.А. и др. Аномальное отхождение левой коронарной от ствола легочной артерии: оценка роли КТ-ангиографии сердца (клиническое наблюдение) // *Медицинская визуализация*. — 2016. — № 5. — С. 36–42. [Djuraeva NM, Ikramov AI, Zulina TA, et al. Coronary Computed Tomographic Angiography Valuation Role in Anomalous Left Coronary Artery From the Pulmonary Artery (Clinical Observation). *Meditinskaya vizualizatsiya*. 2016;5:36–42. (In Russ).]

6. Mavi A, Sercelek A, Ayalp R, et al. The Angiographic Aspects of Myocardial Bridges in Turkish Patients who have Undergone Coronary Angiography. *Ann Acad Med Singap*. 2008;37(1):49–53.

7. Бокерия Л.А., Адкин Д.В., Нефёдова И.Е. и др. Клинико-анатомические особенности механических осложнений синдро-

ма Бланда-Уайта-Гарланда // *Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук*. — 2015. — Т. 12. — № 7. — С. 25–29. [Bokeriya LA, Adkin DV, Nefedova IE, et al. Kliniko-anatomicheskie osobennosti mekhanicheskikh oslozhenii sindroma Blanda-Uaita-Garlanda. *Aktual'nye problemy gumanitarnykh i estestvennykh nauk*. 2015;12(7):25–29. (In Russ).]

8. Асланиди И.П., Шурупова И.В., Рогова Т.В. и др. Особенности перфузии и метаболизма миокарда у пациентов с аномальным отхождением левой коронарной артерии от легочной артерии по данным перфузионной сцинтиграфии с ^{99m}Tc -технетрилом и позитронно-эмиссионной томографии с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой // *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. — 2009. — Т. 10. — № 6. — С. 39–48. [Aslanidi IP, Shurupova IV, Rogova TV, et al. Osobennosti perfuzii i metabolizma miokarda u patsientov s anomal'nym otkhozhdeniem levoi koronarnoi arterii ot legochnoi arterii po dannym perfuzionnoi stsintigrafii s ^{99m}Tc -tekhnetrilom i pozitronno-emissionnoi tomografii s ^{18}F -ftordezoksiglyukozoi.

Byulleten' NCSSKh im. A.N. Bakuleva RAMN. 2009;10(6):39–48. (In Russ).]

9. Нарциссова Г.П., Волкова И.И. Ультразвуковая диагностика синдрома Бланда-Уайта-Гарланда, трудности и ошибки // *Сибирский медицинский журнал*. — 2015. — Т. 30. — № 3. — С. 49–52. [Nartsissova GP, Volkova II. Ultrasound diagnostic of Bland-White-Garland syndrome, difficulties and errors. *Sibirskii meditsinskii zhurnal*. 2015;30(3):49–52. (In Russ).]

10. Багманова З.А. Аномалии коронарных артерий: учебное пособие. — Уфа: Изд-во ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2017. — 92 с. [Bagmanova ZA. *Anomalii koronarnykh arterii*: Tutorial. Ufa: Izd-vo FGBOU VO BGMU Minzdrava Rossii; 2017. 92 p. (In Russ).]

11. Миокардит у детей: клинические рекомендации. — М.: Союз педиатров России, 2016. — 44 с. [*Miokardit u detei*: Clinical guidelines. — Moscow: Union of Pediatricians of Russia; 2016. 44 p. (In Russ)]

Статья поступила: 20.12.2020, **принята к печати:** 24.03.2021.

The article was submitted: 20.12.2020, **accepted for publication:** 24.03.2021.