Аномальное отхождение левой коронарной артерии от ствола легочной артерии: оценка роли КТ-ангиографии сердца (клиническое наблюдение)

Джураева Н.М., Икрамов А.И., Зулина Т.А., Пирназаров М.М., Максудов М.Ф.

АО "Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова", Ташкент, Узбекистан

Coronary Computed Tomographic Angiography Valuation Role in Anomalous Left Coronary Artery From the Pulmonary Artery (Clinical Observation)

Djuraeva N.M., Ikramov A.I., Zulina T.A., Pirnazarov M.M., Maksudov M.F.

Academician V. Vakhidov Republican specialized center, Tashkent, Uzbekistan

Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии (АОЛКА, или синдром Bland–White–Garland) – врожденная патология сердца, при которой ствол левой коронарной артерии (ЛКА) берет начало от системы легочной артерии (ЛА). Клинические признаки порока были изучены и описаны в 1933 г. американскими кардиологами E. Bland, P. White, J. Garland, в честь которых данная аномалия получила название "синдром Бланда–Уайта–Гарланда" (СБУГ). При этом частота отхождения ЛКА от ЛА составляет 0,025–0,05 на 1000 новорожденных, 0,22% среди всех врожденных пороков сердца (ВПС) и 0,4–0,7% среди критических ВПС. Приведено клиническое наблюдение пациентки, у которой СБУГ был впервые выявлен в возрасте 12 лет. Данный пример демонстрирует, что при подозрении на наличие ВПС, для наиболее ранней и точной диагностики, определения вида ВПС необходимо проводить КТ-ангиографию сердца.

Ключевые слова: синдром Бланда–Уайта–Гарланда, КТ-ангиография сердца, коронарные артерии.

***

Anomalous origin of the left coronary artery (LCA) arising from the pulmonary artery (ALCAPA or a Bland-White-Garland Syndrome) is a congenital heart pathology where the left main trunk (LM) originates from the pulmonary artery system (PA). Clinical signs of the defect were studied and described in 1933 by Cardiologists E. Bland, P. White, J. Garland; this anomaly took its name as "syndrome of Bland–White–Garland" (BWGS) from them. Frequency of LCA origin from LM is 0.025–0.05 per 1,000 newborns, 0.22% of all congenital heart defects (CHD) and 0.4–0.7% of critical CHD. Clinical supervision of a patient with BWGS first identified at age of 12 years, is exemplified. This example demonstrates that if CHD is suspected CT angiography of heart shall be made for the earliest and accurate diagnosis and determination of CHD type.

Key words: Bland–White–Garland Syndrome, CT heart angiography, coronary arteries.

***

Введение

Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии (АОЛКА, или синдром Bland–White–Garland) – врожденная патология сердца, при которой ствол левой коронарной артерии (ЛКА) берет начало от системы легочной артерии (ЛА). Клинические признаки порока были изучены и описаны в 1933 г. американскими кардиологами E. Bland, P. White, J. Garland, в честь которых данная аномалия получила название "синдром Бланда–Уайта–Гарланда" (СБУГ) [1].

Частота отхождения ЛКА от ЛА составляет 0,025–0,05 на 1000 новорожденных, 0,22% среди всех врожденных пороков сердца (ВПС) и 0,4–0,7% среди критических ВПС; в 2 раза чаще наблюдается у девочек, чем у мальчиков. Данная патология составляет от 0,5% в детской и до 2,3% во взрослой популяции среди всех ВПС [2].

СБУГ формируется вследствие неправильной эмбриональной закладки венечных артерий. Пред-

ложено несколько гипотез, объясняющих эмбриогенез порока [3]:

– отхождение коронарных сосудов начинается от легочной части артериального ствола вследствие неправильного формирования аортолегочной перегородки;

– зачаток левой венечной артерии с самого начала формируется в области ЛА;

– отхождение коронарных артерий (КА) формируется в области аортального и легочного клапанов. В норме в дальнейшем зачатки ЛА регрессируют, а развиваются только 2 зачатка аорты. В некоторых случаях коронарный зачаток ЛА сохраняется и разрастается, обусловливая аномальное отхождение коронарных сосудов от ствола легочной артерии (СЛА).

Факторы риска, предрасполагающие к развитию СБУГ, на сегодняшний день неизвестны; четкая связь с какими-либо генетическими нарушениями не выявлена [4].

В норме ЛКА берет начало от левого синуса Вальсальвы, а при СБУГ отходит от СЛА. Ее дальнейшее ветвление, как правило, остается нормальным. Особенности внутрисердечного кровообращения при СБУГ прежде всего определяются соотношением давлений в аорте и ЛА [5].

Различают 4 анатомических варианта синдрома СБУГ: аномальное отхождение левой, правой, обеих или добавочной КА от СЛА. Также принято выделять 2 типа синдрома, различающихся клинической картиной: инфантильный (с плохо развитым коллатеральным кровоснабжением) и взрослый (с хорошо развитым коллатеральным кровоснабжением) [6].

СБУГ обычно встречается в изолированном виде, однако также может сочетаться с другими пороками развития сердечно-сосудистой системы, такими как дефект межпредсердной (ДМПП) или межжелудочковой перегородки (ДМЖП), коарктация аорты, тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов и открытый боталлов проток [7].

В естественном течении СБУГ различают 3 патофизиологические фазы: I фаза – адекватное кровенаполнение ЛКА в связи с высоким давлением в ЛА. II фаза обусловлена падением давления в ЛА и развитием анастомозов между правой коронарной артерией (ПКА) и ЛКА. III фаза наступает с появлением ретроградного тока крови из ЛКА в ЛА и ведет к усугублению ишемии миокарда [8].

Во внутриутробном периоде давление в СЛА и насыщение крови кислородом сопоставимы с аортой, поэтому аномальная КА обеспечивает нормальный кровоток и адекватное кровоснабжение сердечной мышцы. При рождении происходит снижение давления в ЛА, в результате чего часть миокарда, кровоснабжаемая аномально расположенной КА, получает недостаточный объем оксигенированной крови. Снижение коронарной перфузии сопровождается тяжелой ишемией миокарда, дисфункцией и прогрессирующим повреждением данного участка сердечной мышцы [9] .

Вместе с этим постепенно формируются межкоронарные анастомозы, обусловливающие поступление крови в аномальный сосуд не только из ЛА, но и из ПКА, отходящей от аорты. По мере увеличения количества межкоронарных анастомозов направление тока крови в аномальной артерии изменяется – формируется сброс из венечного русла в ЛА, что приводит к развитию “феномена обкрадывания”, т.е. ухудшению кровоснабжения миокарда в бассейне нормально расположенной

Для корреспонденции: Джураева Нигора Мухсумовна – Республика Узбекистан, г. Ташкент 100115, ул. Кичик Халка Йули, 10, АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”, отделение магнитно-резонансной и компьютерной томографии. Тел.: +99-890-970-92-64, факс: +99-871-277-26-42. E-mail: nika.kt@rambler.ru

Джураева Нигора Мухсумовна – канд. мед. наук, заведующая отделением магнитно-резонансной и компьютерной томографии АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”, Ташкент, Узбекистан; **Икрамов Адхам Ильхамович** – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой клинической радиологии Ташкентского института усовершенствования врачей Минздрава Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан; **Зулина Татьяна Александровна** – врач-рентгенолог отделения магнитно-резонансной и компьютерной томографии АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”, Ташкент, Узбекистан; **Пирназаров Маъруф Махмуджанович** – врач–рентгенолог отделения магнитно-резонансной и компьютерной томографии АО “Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова”, Ташкент, Узбекистан; **Максудов Музаффар Фатхуллаевич** – канд. мед. наук, заведующий отделением “Лучевая диагностика” СП ООО “Федорович Клиникаси”, Ташкент, Узбекистан.

Contact: Djuraeva Nigora Muhsumovna – Uzbekistan, Tashkent 100115, Kichik halka street, 10, Magnetic Resonance & Computer Tomography department of “Republican Specialized Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov”. Phone: +99-890-970-92-64, fax: +99-871-277-26-42. E-mail: nika.kt@rambler.ru

Dzhuraeva Nigora Muhsumovna – cand. of med. sci., head of magnetic resonance and computer tomography department of Academician V. Vakhidov Republican specialized center, Tashkent; **Ikramov Adham Ilhamovich** – professor, head of medical radiology department of Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Tashkent; **Zulina Tatyana Alesksandrovna** – radiologist of magnetic resonance and computer tomography department of Academician V. Vakhidov Republican specialized center, Tashkent; **Pirnazarov Maruf Mahmudzhanovich** – radiologist of magnetic resonance and computer tomography department of Academician V. Vakhidov Republican specialized center, Tashkent; **Maksudov Muzaffar Fathullaevich** – cand. of med. sci., head of radiology department of Fedorovich Klinikasi, Tashkent.

ПКА. Это сопровождается дальнейшим ишемическим повреждением миокарда и усугублением его дисфункции [10].

Характер коронарной гемодинамики может существенно изменяться при наличии сопутствующих ВПС, протекающих с легочной гипертензией (ДМПП, ДМЖП и др.). Это в известной мере затрудняет прижизненную диагностику СБУГ [11].

Клинические проявления СБУГ прежде всего зависят от его варианта: инфантильного или взрослого типа [12].

Инфантильный тип СБУГ обычно заявляет о себе в возрасте 2–3 мес. При этом отмечаются затруднения при кормлении ребенка (так называемая стенокардия кормления): учащенное храпящее дыхание, одышка, потливость, бледность кожных покровов, цианоз губ, кашель, регургитация, рвота. Приступы также могут провоцироваться дефекацией, криком, любым физическим усилием, интеркуррентными инфекциями [13]. Дети вялые, быстро утомляются, медленно увеличивают массу тела. Объективно определяются расширение границ сердца, глухость сердечных тонов, тахикардия, систолический шум и патологический ритм “галопа”, увеличение печени, влажные хрипы в легких. Позже присоединяются отеки подкожной клетчатки, гидроторакс, асцит. СБУГ является наиболее частой причиной развития инфаркта миокарда (ИМ) у детей [4]. Более 90% детей с инфантильным типом СБУГ погибают в течение первого года жизни от тяжелой сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости сердца [14].

При взрослом типе СБУГ межартериальные коллатерали обеспечивают достаточное коронарное кровоснабжение и относительно благоприятное развитие заболевания. Длительное время состояние больных может сохраняться стабильным [15]. Клинические проявления могут развиваться в возрасте 3–25 лет и позже, характеризуясь стенокардией напряжения и стенокардией покоя, признаками сердечной недостаточности, тяжелыми аритмиями и блокадами [16, 17]. Иногда первым проявлением СБУГ служит внезапная коронарная смерть. Редким исключением является малосимптомное течение порока и его случайное выявление при плановой электрокардиографии или коронарографии в связи с ИМ [18].

При аутопсии у лиц, страдавших СБУГ, обнаруживаются увеличенное сердце шарообразной формы, резкая дилатация левого желудочка (ЛЖ), выраженный фиброэластоз миокарда, гипертрофия и деформация папиллярных мышц, аневризмы ЛЖ, нередко трансмуральные или субэндокардиальные ИМ ЛЖ [19].

Диагностика СБУГ осуществляется с помощью электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии (ЭхоКГ), рентгенографии грудной клетки, коронароангиографии, аортографии, левой вентрикулографии, зондирования полостей сердца, МРТ- и КТ-ангиографии сердца. Трудности диагностики обусловлены тем, что СБУГ имеет “маски” других заболеваний, таких как миокардит, постмиокардитический кардиосклероз, дилатационная кардиомиопатия, митральная недостаточность, ИМ. Следует отметить, что в этих случаях у всех больных определялось увеличение конечного диастолического объема ЛЖ выше возрастной нормы, снижение фракции выброса (ФВ). Ремоделирование ЛЖ иногда сопровождалось фиброэластозом эндокарда. Дифференциальная диагностика должна проводиться с другими аномалиями развития КА, а также с патологией дуги аорты [20]. ЭхоКГ при СБУГ обнаруживает систолическую дисфункцию миокарда ЛЖ с зонами гипо- и акинезии. Также следует отметить, что ЭхоКГ нередко позволяет регистрировать турбулентный ток крови из аномальной венечной артерии в СЛА [15].

На рентгенограммах у пациентов с СБУГ выявляются кардиомегалия, застой крови в малом круге кровообращения [20]. Характерными ЭКГ-признаками СБУГ являются гипертрофия миокарда ЛЖ и его ишемическое поражение, блокада левой ножки пучка Гиса [21].

Наиболее точные сведения дают КТ КА, аортография и селективная корнароангиография [21]. При этом на ангиограммах визуализируются разветвленная правая и аномально расположенная ЛКА, ретроградный сброс контраста в СЛА. В заключительной фазе развития СБУГ катетеризация сердца обнаруживает повышенную артериализацию крови на уровне СЛА, обусловленную выраженным лево-правым сбросом крови.

Левая вентрикулография выявляет дилатацию полости желудочка, признаки митральной недостаточности [22].

С помощью МРТ сердца и КТ-коронарографии определяется состояние венечных артерий, выявляется сопутствующая патология сердца и магистральных сосудов.

Больные с СБУГ нуждаются в консультации кардиохирурга и тщательном обследовании с целью определения показаний и противопоказаний к оперативному лечению. Различные хирургические методы коррекции СБУГ направлены на обеспечение адекватного кровоснабжение миокарда в бассейне ЛКА [21].

В случае хорошо развитого коллатерального кровообращения производится перевязка устья аномальной КА (лигирование фистулы КА). В этом

случае всю нагрузку по кровоснабжению миокарда берет на себя нормально расположенная ПКА [12]. Другим вариантом коррекции СБУГ является шунтирование аномально отходящей ЛКА с помощью внутригрудных артерий (маммарокоронарное шунтирование). При СБУГ возможно проведение транслокации устья ЛКА в аорту, соединение ЛКА и аорты с помощью тоннеля внутри СЛА [23].

Естественное течение СБУГ ассоциировано с высоким риском смерти в раннем детском (инфантильный тип) или молодом возрасте (взрослый тип). Случаи отхождения обеих венечных артерий от СЛА прогностически неблагоприятны и приводят к гибели больных в течение первых 2 нед жизни [3].

Существенно улучшается прогноз при своевременном выявлении и адекватной кардиохирургической коррекции СБУГ.

В связи с редкостью данной патологии считаем целесообразным представить клиническое наблюдение аномального отхождения ЛКА от СЛА.

Клиническое наблюдение

Пациентка Х., 12 лет, поступила в плановом порядке в отделение ВПС АО "РСЦХ им. акад. В. Вахидова". При поступлении пациентка предъявляла жалобы на одышку, быструю утомляемость при физической нагрузке.

Из анамнеза: порок сердца впервые диагностировали в 2015 г. Состоит на учете у кардиолога по месту жительства. В 2011 г. больная перенесла операцию по перевязке открытого артериального протока (ОАП) в клинике АО "РСЦХ им. акад. В. Вахидова".

Объективно: общее состояние средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, нормостенического телосложения, пониженного питания. Масса тела 32 кг, рост 152 см. Грудная клетка без видимых деформаций. В легких выслушивается везикулярное дыхание с обеих сторон, хрипов нет. Пальпация грудной клетки: дрожаний нет, сердечный толчок в четвертом межреберье слева от грудины. Аускультативно: тоны ясные, ритмичные. Выслушивается мягкий систолический шум над верхушкой. ЧСС: 90 в 1 мин, АД: 110/60 мм рт.ст.

На ЭКГ от 14.05.2016: синусовый ритм. ЧСС 86–94 в 1 мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Гипертрофия ЛЖ. Единичные желудочковые экстрасистолы (ЖЭС).

На ЭхоКГ от 28.04.2016: состояние после операции перевязки ОАП. Решунтирования ОАП нет. Отмечается коронарно-легочный свищ 0,71 см. Сброс лево-правый. Умеренная дилатация левых отделов сердца. Диаметр ЛА – 2,1 см, ПЛА – 1,7 см, ЛЛА – 1,68 см, АоК – 1,8 см, КДО ЛЖ 70,3 мл; КСО – 22,8 мл; ФВ – 67,6%. *Заключение:* коронарно-легочный свищ (?). Для уточнения диагноза рекомендована КТ-ангиография сердца.

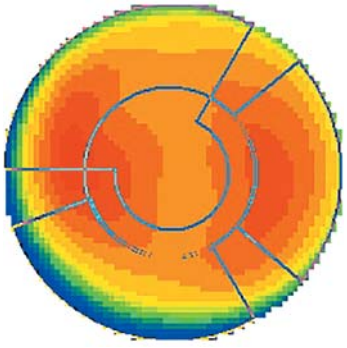

Рис. 1. Сцинтиграмма миокарда левого желудочка.

Рентген грудной клетки от 17.05.2016: легочный рисунок обычный. Корни легких расширены, уплотнены. Купола диафрагмы четкие, ровные. Синусы свободные. Сердце в поперечнике расширено. Талия сердца сохранена. Дуга легочной артерии выбухает. Верхушка сердца образована правым желудочком, закруглена, приподнята. Атриовентрикулярный угол опущен. По правому контуру тень ЛП не определяется. Дуга аорты слева. КТИ 62%. *Заключение:* ДМПП.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда в покое от 30.05.2016: отмечается незначительное снижение перфузии в проекции передней стенки и верхушки, умеренное снижение перфузии в проекции сегмента нижней стенки на уровне средней трети, выраженное снижение перфузии в проекции ограниченного участка сегмента нижнеперегородочной стенки на уровне основания (рис. 1).

КТ-ангиография сердца от 12.05.2016: сердце расположено обычно, увеличено в размерах. ПКА отходит обычно (от правого синуса Вальсальвы), ЛКА отходит от СЛА по левому контуру на расстоянии 2 см от клапана. При этом ЛКА имеет обычное строение. Отмечается выраженная эктазия и извитость КА. Дистальные ветви ПКА и ЛКА имеют множественные анастомозы (рис. 2, 3). КСО ЛЖ 58 мл, КДО 164 мл, ударный объем 106 мл, ФВ 64%, минутный объем 7,1 л/мин. *Заключение:* МСКТ-признаки аномального отхождения ЛКА от СЛА. Множественные анастомозы дистальных частей ПКА и ЛКА. Выраженная эктазия КА. Кардиомегалия (см. рис. 2, 3).

Коронароангиография от 24.05.2016: ПВГ в двух проекциях: контрастируются ПЖ и ЛА, КА не контрастируются.

Грудная аортография в двух проекциях от 24.05.2016: контрастируется аневризматически расширенная ПКА, отходящая от правого коронарного синуса Вальсальвы, от которой ретроградно контрастируется аневризматически расширена ЛКА, выраженный

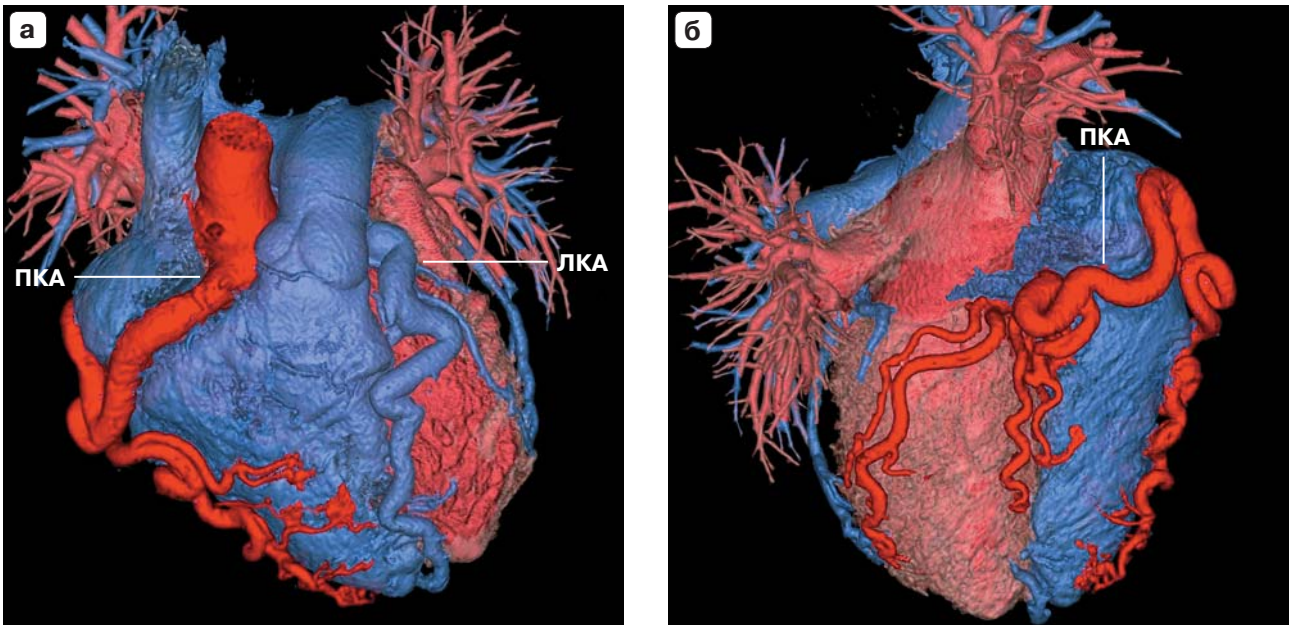

Рис. 2. КТ-ангиография сердца и коронарных артерий (ПКА – правая коронарная артерия, ЛКА – левая коронарная артерия), трехмерная реконструкция изображений сердца и коронарных артерий. а – обычное отхождение ПКА от аорты (правый синус Вальсальвы) и аномальное отхождение ЛКА от СЛА; б – эктазированная и извитая ПКА.

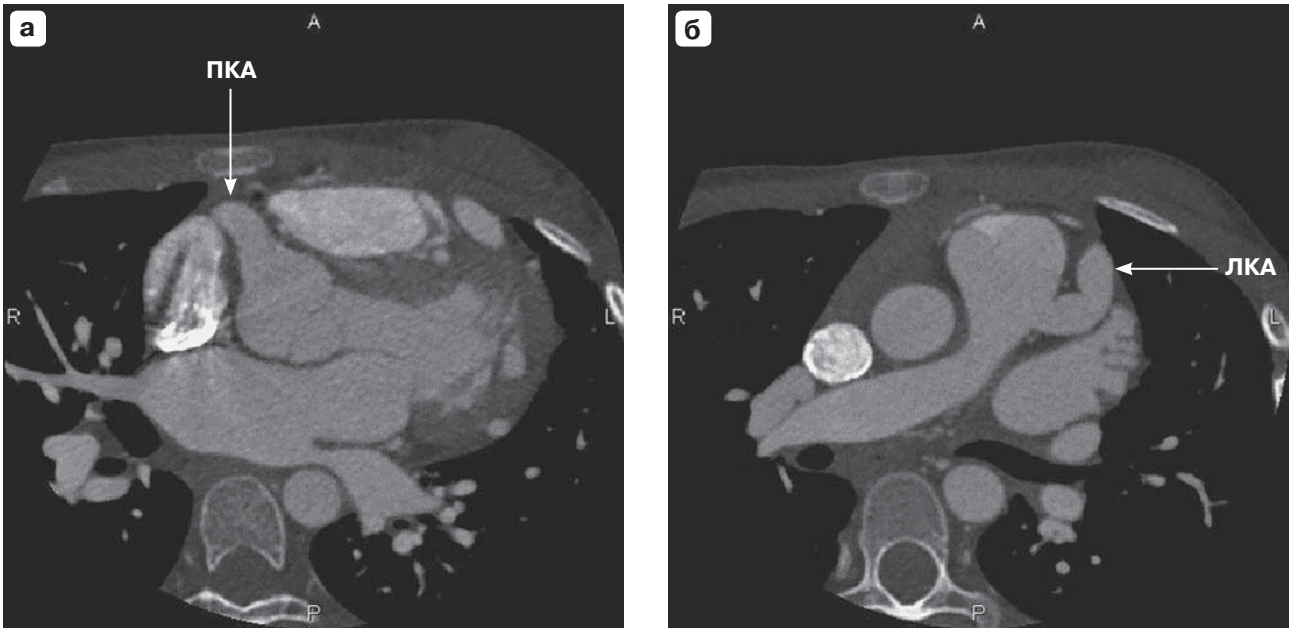

Рис. 3. Аксиальные КТ-ангиограммы на уровне отхождения КА. а – нормально расположенное устье ПКА на уровне правого синуса Вальсальвы (стрелка); б – аномальное отхождение ЛКА от СЛА (стрелка).

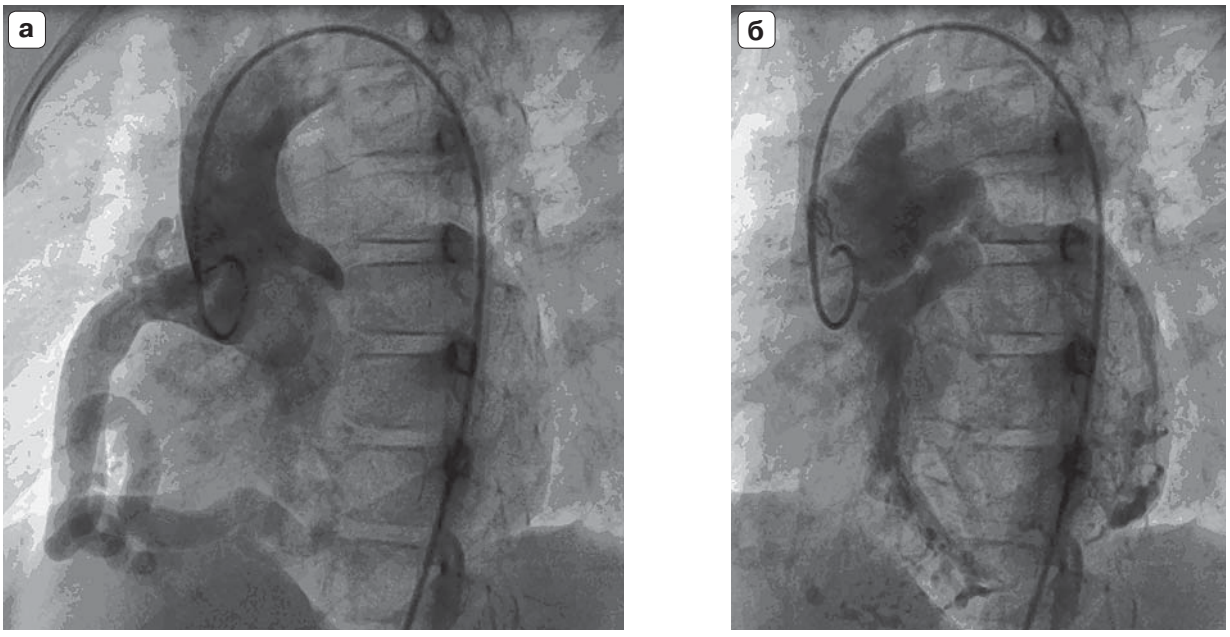

Рис. 4. Грудные аортограммы в двух проекциях. а – расширенная и извитая ПКА, отходящая от правого синуса Вальсальвы; б – ретроградное контрастирование ЛКА через анастомозы и сброс контраста в легочной ствол.

сброс из ствола ЛКА в СЛА (рис. 4). *Заключение:* отхождение ЛКА от СЛА.

Учитывая эхокардиографические, ангиокардиографические и КТ-ангиографические данные, а также отсутствие злокачественного течения заболевания и клинически компенсированного течения заболевания, решено временно воздержаться от оперативного вмешательства и рекомендовано выписать больную для динамического наблюдения через 3–6 мес.

Заключение

СБУГ ассоциируются с заболеваемостью и смертностью, обусловленными ишемией, инфарктом, дисфункцией ЛЖ, развитием ХСН, высоким риском внезапной смерти в раннем возрасте. При наличии подобных признаков у детей необходимо исключить аномальное отхождение ЛКА от СЛА. Учитывая разнообразие клинических проявлений данной патологии, бессимптомное течение у пациентов со взрослым типом СБУГ, а также жизненную необходимость хирургической коррекции в любом возрасте, следует включить КТ-ангиографию сердца у пациентов с подозрением на наличие СБУГ.

КТ-ангиография сердца в приведенном клиническом наблюдении обеспечила четкую визуализацию аномального отхождения ЛКА от СЛА, отобразила пространственные взаимоотношения КА в трехмерном изображении, что позволило уточнить и наглядно продемонстрировать кардиохирургам топику аномального отхождения ЛКА от СЛА. Кроме того, КТ-ангиография сердца позволила диагностировать сопутствующую патологию – ДМПП, которая ранее не была выявлена при ЭхоКГ.

Список литературы / References

1. Bland E.F., White P.D., Garland J. Congenital anomaly of coronary arteries: Report of unusual case associated with cardiac hypertrophy. Am. Heart J. 1933; 8:787–801
2. Labombarda F., Coutance G., Pellissier A. et al. Major congenital coronary artery anomalies in a paediatric and adult population: a prospective echocardiographic study. Cardiovasc. Imaging. 2014; 15: 761–768.
3. Бокерия Л.А., Беришвили И.И. Хирургическая анатомия венечных артерий. М.: ЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2003. 240 с.
   Bokeriya L.A., Berishvili I.I. Surgical anatomy of coronary arteries. M.: CSSH im. A.N. Bakuleva RAMN, 2003. 240 p. (In Russian)
4. Lardhi A.A.J. Fam Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery: A rare cause of myocardial infarction in children. Community Med. 2010; 17: 113–116.
5. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 600 с.
   Belozerov Y.M. Pediatric cardiology. M.: MEDpress-inform, 2004. 600 p. (In Russian)
6. Леонтьева И.В., Царегородцева Л.В., Белозеров Ю.М и др. Инфаркт миокарда у детей: возможные причины, современные подходы к диагностике. Педиатрия. 2001; 1: 32–37.

Leonteva I.V., Caregorodceva L.V., Belozerov Y.M et al. Infarction of myocardium in children: eventual causes, modern approaches in diagnostics. Pediatriya. 2001; 1: 32–37. (In Russian)
7. Murala J.S., Cooper S., Duffy B. et al. Anomalous left coronary artery arising from the left pulmonary artery, aortic coarctation, and a large ventricular septal defect. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006; 131: 911–912.
8. Drighil A., Chraibi S., Bennis A. Adult type anomalous origin of the leftcoronary artery from the pulmonary artery: When should we be awere. Int. J. Cardiol. 2006; 113: 119–121.
9. Cowles R.A., Berdon W.E. Bland–White–Garland syndrome of anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery (ALCAPA) A historical review. Pediatr. Radiol. 2007; 37: 890–895.
10. Drighi A., Chraibi S., Bennis A. Adult type anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: When should we be aware? Int. J. Cardiol. 2006; 113: 121–133.
11. Белов Ю.В., Иванов А.С., Чарчян Э.Р. и др. Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочного ствола: клиника, диагностика и хирургическое лечение. Кардиология. 2005; 4: 49–54.
Belov Y.V., Ivanov A.S., Charchyan E.R. et al. Anomalous left coronary artery arising from the truncus pulmonalis: clinics, diagnostics and surgical treatment. Kardiologiya. 2005; 4: 49–54. (In Russian)
12. Pena E., Nquyen M.N., Dennie G. ALCAPA syndrome: Not just a pediatric disease. RadioGraphics. 2009; 29: 553–565.
13. Mirkhani S.H., Delavarkhan M., Bayat H. et al. Anomalous Connection of Left Circumflex Artery to Pulmonary Artery. Ann. Asian. Cardiovasc. Thorac. 2002; 10: 334–335
14. Целуйко В.И., Мищук Н.Е., Киношенко К.Ю. Аномалии строения коронарных артерий. Лики Украины. 2012; 10: 44–61.
Celuyko V.I., Mishhuk N.E., Kinoshenko K.Yu. Anomalous architectonic of coronary arteries. Liki Ukrainy. 2012; 10: 44–61. (In Russian)
15. Oshima Y., Kasahara S., Sano S. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) in adults. Nippon Rinsho. 2007; 5: 297–299.
16. Khanna A., Torigian D.A., Ferrari V.A. Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery in Adulthood on CT and MRI. Am. J. Roentgenol. 2005; 185: 326–329.
17. Yau J.M., Singh R., Halpern E.J. et al. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in adults: a comprehensive review of 151 adult cases and a new diagnosis in a 53-year old woman. Clin. Cardiol. 2011; 34: 204–210.
18. Danov V., Kornovski V., Hazarbasanov D. et al. Anomalous origin of left circumflex coronary artery from the right pulmonary artery in adult. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2009; 57: 114–115.
19. Rodes-Cabau F., Bertrand O., Eric L. Characterized by Subendocardial Fibrosis Adult Bland White Garland Syndrome Presenting as Cardiomyopathy. Ann. Thorac. Surg. 2003; 76: 267–269.
20. Oshima Y., Kasahara S., Sano S. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) in adults. Nippon Rinsho. 2007; 5: 297–299.
21. Kim S.Y. Coronary Artery Anomalies: Classification and ECG-gated Multi-Detector Row CT Findings with Angiographic Correlation. RadioGraphics. 2006; 26: 317–333.
22. Hiraishi T. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) (Bland-White-Garland syndrome). Nippon Rinsho. 2007; 5: 284–287.
23. Takeuchi S., Imamura H., Katsumoto K. New surgical method for repair of left coronary artery from pulmonary artery. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2007; 78: 7–11.