

ВРОЖДЁННАЯ АНОМАЛИЯ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ: АНОМАЛЬНОЕ ОТХОЖДЕНИЕ ОГИБАЮЩЕЙ АРТЕРИИ ОТ ПРАВОГО АОРТАЛЬНОГО СИНУСА ВАЛЬСАЛЬВЫ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

З.А. Багманова, В.В. Плечев, Н.А. Мазур, В.Г. Руденко, А.Н. Крохалев

ГУЗ Республиканский кардиологический диспансер, г.Уфа
ГОУ ВПО Башкирский Государственный медицинский университет,
кафедра госпитальной хирургии, г. Уфа
ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования
Минздравсоцразвития России, г. Москва

Багманова Зилия Адиевна, врач функциональной диагностики,
450106, Россия, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ст. Кувыкина, 96,
тел. 8-903-352-46-62,
e-mail: zilya20641@yandex.ru

Причиной внезапной смерти молодых мужчин может стать скрытая врождённая аномалия коронарной артерии (ВАКА). «Золотым стандартом» диагностики ВАКА является коронарная ангиография (КАГ). Частота изолированной ВАКА составляет 0,6-1,8% от объёма всех проводимых КАГ. Наличие ВАКА может обуславливать технические трудности при проведении селективной КАГ: при стандартных подходах не всегда удаётся получить результаты, имеющие информативный характер. В таком случае приходится использовать специальные виды диагностических катетеров. Для определения гемодинамической значимости ВАКА и выбора метода лечения (медикаментозный, эндоваскулярный или хирургический) используются различные нагрузочные тесты: велоэргометрия, тредмил-тест, при возможности - сцинтиграфия с таллием, однофотонная позитронно-эмиссионная томография, добутаминовая стресс-ЭхоКГ (ДСЭхоКГ), модифицированная ДСЭхоКГ. В качестве демонстрации описано клиническое наблюдение больного Т., 58 лет, с болью в груди, повышением артериального давления, приступами учащенного сердцебиения на фоне аномального отхождения огибающей артерии от правого коронарного синуса Вальсальвы.

Ключевые слова: врождённая аномалия коронарной артерии, коронарная ангиография, аномальное отхождение огибающей артерии, стресс-тесты.

CONGENITAL ANOMALY OF CORONARY ARTERY: ANOMALOUS ORIGIN OF CIRCUMFLEX ARTERY FROM THE RIGHT AORTIC SINUS OF VALSALVA (CASE REPORT)

Z.A. Bagmanova, V.V. Plechev, N.A. Mazur, V.G. Rudenko, A.N. Krokhalev

Republic Cardiology Dispensary, Ufa, Russia
Bashkir State Medical University, Ufa, Russia
Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow, Russia

Concealed congenital anomaly of coronary artery (CACA) can cause sudden death of young men. Coronary angiography is the «gold standard» for diagnosis of CACA. Isolated CACA are detected at 0.6 – 1.8% of coronary angiographies. Selective coronary angiography can be attended by some technical difficulties due to anomaly of coronary artery: standardized approach does not always give informatory results. For this reason special diagnostic catheters are recommended. CACA's hemodynamic significance and methods of its treatment (pharmacological, endovascular or surgical) are defined with the help of different loading tests: bicycle ergometry, treadmill test, scintigraphy with thallium, single-photon positron-emitting tomography, dobutamine stress-test, modified dobutamine stress-test. The presentation shows a clinical observation of a patient T., 58, with chest pain, arterial hypertension, rapid heart attacks, with anomalous origin of circumflex artery from the right aortic sinus of Valsalva.

The key words: congenital anomaly of coronary artery, coronary angiography, anomalous origin of circumflex artery, stress-tests.

Причиной внезапной смерти молодых мужчин может стать скрытая врождённая аномалия коронарной артерии (ВАКА) [3]. «Золотым стандартом» диагностики ВАКА является коронарная ангиография (КАГ) [4-6,8,10]. Частота изолированной ВАКА составляет 0,6-1,8% от объёма всех проводимых КАГ [1]. Наличие ВАКА может обуславливать технические трудности при проведении селективной КАГ: при стандартных подходах не всегда удаётся получить результаты, имеющие информативный характер. В таком случае приходится использовать специальные виды диагностических катетеров [5-6]. В качестве демонстрации описано клиническое наблюдение больного с аномальным отхождением огибающей артерии от правого аортального синуса Вальсальвы.

Больной Т., 58 лет, был госпитализирован в Республиканский кардиологический диспансер 28 декабря 2008г. с жалобами на болевые ощущения в груди, нечётко связанные с физической нагрузкой, не требующие её прекращения, длящиеся 5-10 минут, проходящие самостоятельно; перебои в работе сердца; головную боль при повышении АД до 190/120 мм рт. ст. Из анамнеза стало известно, что боли в груди беспокоят около одного года, стойкое повышение АД отмечается в течение последних 7 лет. Постоянно принимает индапамид 2,5 мг/сут. и периндоприл 4 мг/сут. с неполным антигипертензивным эффектом (уровень АД на данной терапии 150/100 мм рт. ст.).

При осмотре: правильного телосложения, повышенного питания (ИМТ 27 кг/м²). Границы сердца не расширены, деятельность сердца ритмичная, ЧСС 84 уд./мин., 1-й тон на верхушке сердца сохранен, выслушивается акцент 2-го тона над аортой, мягкий систолический шум на верхушке без проведения. АД на правой руке - 152/102 мм рт. ст., АД на левой руке - 150/98 мм рт. ст.

Выставлен предварительный диагноз: Гипертоническая болезнь 2 стадии, 3 степени, риск 4. Преходящая полная блокада левой ножки пучка Гиса (амбулаторная ЭКГ). ХСН 0. Исключить ИБС: Стенокардия.

В анализе крови показатели содержания как общего холестерина, так и холестерина атерогенной фракции оказались в норме (ОХС - 4,01 ммоль/л, ХС ЛПНП + ХС ЛПОНП - 2,2 ммоль/л). Не выявлено нарушений углеводного обмена (глюкоза крови - 5,05 ммоль/л).

На ЭКГ регистрировался синусовый ритм, ЧСС 63 уд./мин., ЭОС отклонена влево (угол -15°), признаки гипертрофии левого желудочка (индекс Соколова-Лайона 42 мм).

ЭхоКГ проведено УЗИ-сканнером «iE-33» (Philips): размеры полостей сердца не увеличены: конечно-диастолический размер (КДР ЛЖ) - 5,5 см, конечно-систолический размер (КСР ЛЖ) - 3,3 см, передне-задний размер правого желудочка (ПЖ) - 1,8 см, левое предсердие (ЛП) - 4,0 (4,1x5,4) см, правое предсердие (ПП) - 3,7x5,0 см, гипертрофия миокарда ЛЖ: толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) - 1,2 см, задней стенки (ЗСЛЖ) - 1,2

см. Аорта уплотнена, не расширена: в основании - 3,8 см, в восходящем отделе - 3,2 см. Сократимость миокарда ЛЖ удовлетворительная: ФВ ЛЖ - 69%, ФУ ЛЖ - 39%. Объёмные показатели ЛЖ в норме: КДО - 147 мл, КСО - 46 мл, УО ЛЖ - 101 мл. Структура клапанов аорты, лёгочной артерии, митрального и трикуспидального клапанов сохранена, створки подвижные. Допплер-ЭхоКГ: митральная регургитация (МР) - 1+, трикуспидальная регургитация (ТР) - 1+. Расчётное давление в ПЖ составило 25 мм рт.ст. Диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ по I типу. Заключение: Уплотнение аорты. Признаки гипертрофии ЛЖ.

Ультразвуковое дуплексное исследование сосудов шеи УЗИ-сканнером «iE-33»: толщина комплекса интима-медиа (КИМ) общей сонной артерии (ОСА) слева - 0,7 мм и КИМ справа - 0,65 мм.

Проведено непрерывное холтеровское ЭКГ-мониторирование с помощью программного комплекса «Дарвин» на протяжении 23 ч. 45 мин. Регистрировался синусовый ритм со среднесуточной ЧСС 53 в мин. Минимальная ЧСС 40 уд./мин. зафиксирована в 4 ч. 25 мин., максимальная ЧСС 99 уд./мин. - в 17 ч 20 мин. В активное время суток наблюдалась редкая одиночная и парная суправентрикулярная экстрасистолия. В 12 ч. 28 мин. зафиксирован неустойчивый пароксизм наджелудочковой тахикардии с максимальной частотой желудочкового ритма 128 в мин. (5 комплексов). Желудочковая эктопическая активность представлена редкими полиморфными одиночными желудочковыми экстрасистолами (всего 128 экстрасистол в течение суток). Существенной динамики сегмента ST за период наблюдения не выявлено.

Проведен тредмил-тест на фоне приёма индапамида 2,5 мг/сут. и периндоприла 4 мг/сут. с использованием беспроводной стресс-тест системы «X-Scribe» (Mortara) по протоколу R. Bruce (каждые 3 минуты скорость движения дорожки увеличивалась до 2,7 - 4,0 - 5,5 км/ч и угол подъёма после 1-й пологой фазы (рис. 1) повышался на 12,0% и 14,0%



Рис. 1. Больной Т., муж., 58 л. Тредмил-тест: 1-я фаза нагрузки, скорость движения дорожки - 2,7 км/ч и угол наклона - 0%, 41-я секунда ходьбы: регистрируется синусовый ритм с ЧСС 78 уд./мин., редкие одиночные желудочковые экстрасистолы

соответственно 2-й и 3-й фазам пробы. В полном объеме выполнено 2 ступени общей продолжительностью 6 мин. 29 сек. Тolerантность к нагрузке расценена как средняя (потребление кислорода соответствовало 7,6 MET). Достигнута ЧСС 120 уд./мин. (74% от расчётной субмаксимальной возрастной ЧСС). Выявлена гипертоническая реакция АД (максимальное систолическое давление составило 210 мм рт. ст., диастолическое давление регистрировалось на уровне 109 мм рт. ст.). Расчётное ДП равнялось 25200 уд./мин. х мм рт. ст. Проба прекращена вследствие провокации желудочковых нарушений ритма в виде частых полиморфных желудочковых экстрасистол, куплетов, триплетов с последующей индукцией желудочковой тахикардии с формой QRS-комплексов, напоминающих полную блокаду левой ножки пучка Гиса (схожей с экстрасистолическими комплексами) и частотой эктопического желудочкового ритма 119 в мин. (рис. 2). Больной жаловался на учащенное сердцебиение. Желудочковые нарушения ритма купировались спонтанно: пароксизм тахикардии через 10 сек. и экстрасистолы через 2 минуты после прекращения нагрузки. В течение всего исследования самочувствие больного оставалось удовлетворительным. Болевых ощущений в грудной клетке, нарушений гемодинамики и ишемической ЭКГ-динамики на высоте нагрузки не выявлено. Заключение: Проба прекращена из-за стресс-индуцированной пароксизмальной желудочковой тахикардии. Тolerантность к физической нагрузке средняя. Реакция гипертоническая. Восстановительный период был замедлен по АД, ЧСС.

Коронароангиография с помощью системы «Integris Allura» (Philips): контуры левой и правой



Рис. 2. Больной Т., муж., 58 л. Тредмил-тест: 3-я фаза нагрузки, скорость движения дорожки – 5,5 км/ч и угол наклона – 14°, пик нагрузки: индукцией желудочковой тахикардии с формой QRS-комплексов, напоминающих полную блокаду левой ножки пучка Гиса (схожей с экстрасистолическими комплексами) и частотой эктопического желудочкового ритма 119 уд./мин. (жалобы больного на учащенное сердцебиение). Желудочковые нарушения ритма купировались спонтанно после прекращения нагрузки

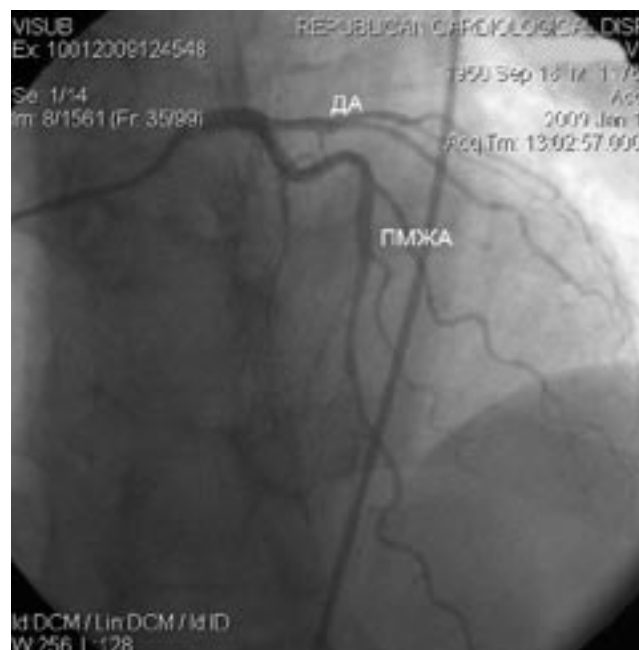


Рис. 3. Коронароангиограммы больного Т., муж., 58 лет. На ангиограмме в прямой краниальной проекции с углом наклона 30° визуализируется ПМЖА и отходящая от неё ДА (отсутствует ОА). Отмечается стеноз ПМЖВ в проксимальной трети, сужающий просвет до 20%. ПМЖА – передняя межжелудочковая ветвь, ДА – диагональная артерия

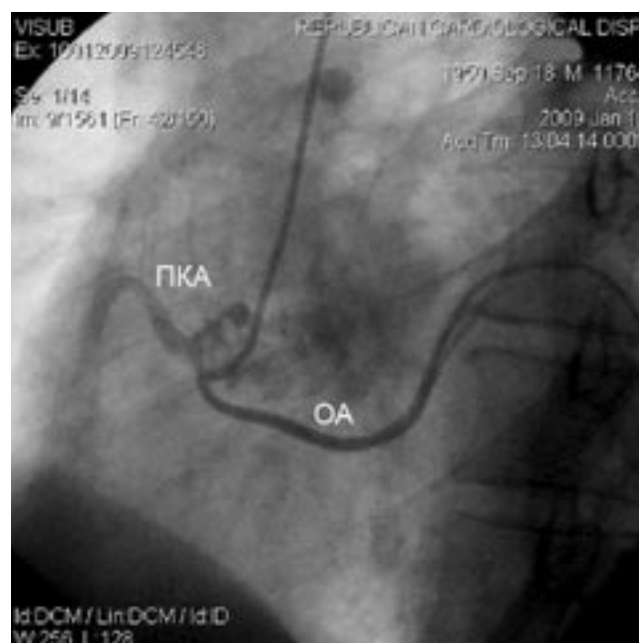


Рис. 4. Коронароангиограммы больного Т., муж., 58 лет. На ангиограмме в левой боковой проекции с углом наклона 45° определяется аномальное отхождение ОА от правого аортального синуса Вальсальвы, расположенное рядом с устьем ПКА. ОА – огибающая артерия, ПКА – правая коронарная артерия



Рис. 5. Коронароангиограммы больного Т., муж, 58 лет. На ангиограмме в левой боковой проекции с углом наклона 45° визуализируется ПКА с ровными и четкими контурами на всём протяжении (после интракоронарного введения нитратов с целью купирования предшествующего спазма ПКА). ПКА – правая коронарная артерия

коронарных артерий ровные, чёткие. Ветви коронарных артерий - передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ), огибающей артерии (ОА), ветви тупого края (ВТК), диагональной артерии (ДА), правой коронарной артерии (ПКА), задней межжелудочковой ветви (ЗМЖВ) прослеживаются на всём протяжении. Гемодинамически значимых препятствий кровотоку в них не обнаружено. Отмечается стеноз ПМЖВ в проксимальной трети, сужающий просвет до 20% (рис. 3). Огибающая артерия отходит от правого аортального синуса Вальсальвы, около устья ПКА (рис. 4). Во время канюляции ПКА возник спазм в средней трети артерии, сопровождавшийся подъемом сегмента ST в отведениях II, III, aVF, урежением пульса до 30 уд./мин., болью в груди. Спазм купирован интракоронарным введением нитратов (рис. 5). Состояние нормализовалось в течение 1 мин.

После комплексного обследования больного был установлен клинический диагноз: Врожденная аномалия коронарной артерии - аномальное отхождение огибающей артерии от правого аортального синуса Вальсальвы. Стресс-индуцированная пароксизмальная желудочковая тахикардия. ХСН 0. Соп.: Гипертоническая болезнь 2 стадии, 3 степени, риск 4.

Диагноз согласован с рентгенохирургом и сердечно-сосудистым хирургом, рекомендована консервативная терапия.

Учитывая сопутствующую гипертоническую болезнь с очень высоким риском (риск 4) развития фа-

тальных сердечно-сосудистых осложнений, больному назначена профилактическая терапия статинами (симвастатин в дозе 20 мг вечером) под контролем уровня липидов крови. С целью предупреждения возникновения желудочковой тахикардии к антигипертензивной терапии периндоприлом и индапамидом добавлен блокатор медленных кальциевых каналов дилтиазем в дозе 180 мг 2 раза в день.

Результаты и обсуждение

Из данных литературы известно, что диагноз врожденной аномалии коронарной артерии при жизни устанавливается лишь в 20% случаев [3]. Кроме того, среди причин внезапной сердечной смерти спортсменов врожденные аномалии коронарных артерий занимают второе место [12].

Консенсус 2000 г., принятый обществом грудных хирургов и хирургов [9], оперирующих врожденные пороки сердца, включает следующую классификацию АКА: 1) аномальные коронарные артерии, отходящие от легочной артерии; 2) аномальные коронарные артерии, отходящие от аорты; 3) врожденная атрезия ствола ЛКА; 4) коронарная артериовенозная фистула; 5) коронарная артерия с миокардиальным мостиком; 6) аневризмы коронарных артерий; 7) стеноз коронарной артерии.

Классификация врожденных аномалий коронарных артерий, представленная Р. Angelini с соавт. в 2007 г. [5], наиболее полно отражает анатомические особенности коронарного русла и строится согласно следующим разделам: 1) аномалии отхождения и следования КА; 2) аномалии внутренней анатомии КА; 3) аномалии терминального звена коронарного русла; 4) аномальные анастомозирующие сосуды. К первому разделу данной классификации относятся случаи отсутствия ствола ЛКА (раздвоенное отхождение ЛКА), аномалии расположения устья КА вблизи собственного аортального синуса Вальсальвы, а также в несоответствующем синусе (общее отхождение или «единственная» коронарная артерия) и за пределами нормальных коронарных синусов. Во втором разделе классификации описаны врожденный стеноз устья левой, правой, огибающей или передней нисходящей артерий; коронарное устье в виде «ямочки» (dimple); аневризма КА; отсутствие или гипоплазия КА; интрамуральный (миокардиальный мостик) или субэндокардиальный ход КА; перекрещивание КА; различные варианты аномалий отхождения ветвей КА. В третьем разделе систематизируются случаи с неадекватными артериолярными разветвлениями и артериовенозными фистулами. Последние могут отходить от ПКА, ЛКА или инфундибулярной артерии и сообщаться с полостью (ПЖ или ПП, ЛП или ЛЖ), коронарным синусом, венозным сосудом (верхней полую вену, легочной артерией). В случае с множественными фистулами выявляется сообщение между КА и обоими желудочками сердца.

По данным Р. Angelini с коллегами, проанализировавших коронароангиограммы 1950 больных, частота аномального отхождения коронарной артерии от противоположного синуса составила 1,07%

[6]. Причём anomальное отхождение ПКА от левого синуса встречалось в 6 раз чаще, чем частота anomального отхождения ЛКА от правого синуса.

Условия возникновения клинических проявлений при различных типах ВАКА разные. Риск развития ишемии и инфаркта миокарда, внезапной смерти может быть большим, умеренным и малым [7,11-13]. Такие коронарные аномалии, как anomальное отхождение ЛКА от ЛА, атрезия и стеноз устья коронарной артерии обязательно становятся причиной первичной ишемии миокарда. Большим риском возникновения вторичной ишемии и инфаркта миокарда сопровождаются следующие аномалии КА: коронарная фистула (при наличии тромба), anomальное отхождение ЛКА от правого синуса Вальсальвы или проксимального сегмента ПКА (с anomальным ходом между аортой и выходным трактом ПЖ); anomальное отхождение ПКА от левого синуса Вальсальвы или ЛКА (если артерия проходит между аортой и лёгочным стволом); мышечный мостик КА (при наличии спазма и/или тромба в КА); тангенциальное отхождение и интрамуральный ход КА; коронарная аневризма (с тромбом). С умеренным риском развития ишемии и инфаркта миокарда связаны «гипоплазия» коронарной артерии; коронарная фистула (без тромба); anomальное отхождение ПКА от левого синуса Вальсальвы или ЛКА (если не проходит между аортой и лёгочной артерией). Малый риск развития ишемии миокарда наблюдается при anomальном отхождении ОА от правого синуса Вальсальвы; наличии единственной коронарной артерии (если нет anomального хода между аортой и лёгочным стволом); отхождении всех трёх коронарных артерий от одного из синусов Вальсальвы отдельными устьями. Коронарные аномалии, связанные с высоким отхождением ПКА выше синотубулярного кольца аорты (так называемое «takeoff» ПКА), а также «расщеплённая» ЛКА, коронарная фистула могут стать причиной технических трудностей во время проведения традиционной катетеризации сердца или чрескожных вмешательств, обуславливая неселективное введение контрастного вещества [5-6].

Так, у нашего больного, имеющего anomальное отхождение огибающей артерии от правого аортального синуса Вальсальвы, клиническая картина провоцировалась лишь на 6-м десятилетии жизни. Мужчина впервые поступил в стационар в возрасте 58 лет с атипичными болевыми ощущениями в груди, нечётко связанными с физической нагрузкой, перебоями в работе сердца. Кроме того, у больного в течение 7 лет определялось повышение АД с максимальными показателями 190/120 мм рт. ст. В описанном случае не выявлено признаков дислипидемии (величина общего холестерина и холестерина атерогенной фракции оказались в норме) и атеросклероза ветвей дуги аорты (КИМ не утолщен). Исследование с помощью ЭхоКГ позволило выявить утолщение аорты, умеренную гипертрофию миокарда ЛЖ. При суточном мониторинге ЭКГ выявлены гемодинамически незначимые

наджелудочковые нарушения ритма (одиночная, парная экстрасистолия и неустойчивый пароксизм тахикардии), редкие полиморфные желудочковые экстрасистолы без ишемической динамики сегмента ST. Из-за низкой информативности суточной ЭКГ с дифференциально-диагностической целью болевого синдрома в груди больному выполнена стресс-проба с нагрузкой (тредмил). Так, у больного Т. на фоне ступенчато повышающейся нагрузки и достижения 74% от субмаксимальной ЧСС (120 в мин.) и МПК 7,6 МЕТ была спровоцирована желудочковая тахикардия.

С учётом выявленных стресс-индуцированных жизнеугрожающих нарушений ритма сердца больной Т. был направлен на инвазивное обследование – коронарную ангиографию, позволившую выявить редкую врождённую аномалию огибающей артерии и гемодинамически незначимый атеросклеротический стеноз передней межжелудочковой артерии (20% в проксимальной трети). Спровоцированный во время коронароангиографии спазм правой коронарной артерии, вероятнее всего, был рефлекторным, так как не сопровождался ни клинико-анамнестическими, ни ЭКГ-изменениями при суточном мониторингировании по Холтеру.

Ввиду малого риска развития ишемии миокарда, наблюдаемой при anomальном отхождении ОА от правого синуса Вальсальвы, и отсутствия гемодинамически значимого поражения коронарного русла больному Т. не требуется хирургическая коррекция выявленной коронарной аномалии. Для профилактики жизнеопасной желудочковой тахикардии, а также для коррекции артериальной гипертензии с высоким риском (риск 4) больному назначен блокатор медленных кальциевых каналов дилтиазем в комбинации с периндоприлом, индапамидом, статинами (симвастатин).

Заключение

У больных старшего и пожилого возраста причиной атипичной стенокардии и тяжёлых нарушений ритма сердца может стать такая врождённая аномалия коронарной артерии, как anomальное отхождение огибающей артерии от правого аортального синуса Вальсальвы.

С целью обследования рекомендуется проведение ЭКГ покоя и суточное мониторингирование ЭКГ по Холтеру для выявления эпизодов ишемии миокарда, предсердных и желудочковых аритмий, ЭхоКГ для оценки размера полостей сердца, особенностей структуры миокарда, общей и локальной его сократимости. Для определения гемодинамической значимости ВАКА и выбора метода лечения (медикаментозный, эндоваскулярный или хирургический) используются различные нагрузочные тесты: велоэргометрия, тредмил-тест, при возможности – сцинтиграфия с таллием, однофотонная позитронно-эмиссионная томография, добутаминавая стресс-ЭхоКГ (ДСЭхоКГ), модифицированная ДСЭхоКГ [2]. «Золотым стандартом» диагностики врождённых аномалий коронарных артерий является коронарная ангиография.

Список литературы

1. Багманова З.А. Аномалии коронарных артерий // Кардиология. – 2010. – №8. – Т. 50. – С. 48-55.

2. Мазур Н.А. Практическая кардиология. – М: Медпрактика, 2007. – С. 90-95, 149.

3. Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. – М.: Медицина, 1996. – С. 340-348, 359-362.

4. Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P. 1296-1305.

5. Angelini P., Villason S., Chan A.V., Diez J.G. Normal and anomalous coronary arteries in humans / In Angelini P. ed. Coronary artery anomalies: a comprehensive approach // Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. – P. 27-150.

6. Basso C., Maron B.J., Corrado D., Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes // J Am Coll Cardiol. – 2000. – Vol. 35. – P. 1493-1501.

7. Bittl J.A., Levin D.C. Coronary arteriography. In: Braunwald E. ed. Heart Disease, a Textbook of Cardio-

vascular Medicine // Philadelphia/London/Toronto/Montreal / Sydney-Tokyo: W.B. Saunders Company, 1997. – Vol. 1. – P. 258-265.

8. Dodge-Khatami A., Mavroudis C., Baker C.L. Congenital heart surgery nomenclature and database project: anomalies of the coronary arteries // Ann Thorac Surg. – 2000. – Vol. 69. – №4. – P. 270-297.

9. Kouchoukos N.T., Blackstone E.H., Doty D.B., Frank L. et al. Cardiac Surgery / Ed. Kirklin/Barratt-Boyes, Churchill Livingstone, third edition. – 2005. – P. 1241-1263.

10. Liberthson R.R. Sudden death from cardiac causes in children and young adults // N Engl J Med. – 1996. – Vol. 334. – P. 1039-1044.

11. Maron B.J., Shirani J., Poliac L.C. et al. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic and pathological profiles // JAMA. – 1996. – Vol. 276. – P. 199-204.

12. Taylor A.J., Byers J.P., Cheitlin M.D., Virmani R. Anomalous right or left coronary artery from the contralateral coronary sinus: "high-risk" abnormalities in the initial coronary artery course and heterogeneous clinical outcomes // Am Heart J. – 1997. – Vol. 133. – P. 428-435.