



Мультимодальный подход в диагностике артериита Кавасаки

Малов А.А.^{1,2,3}, Курбангалеева К.Ш.¹

¹ ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, ул. Бутлерова, 49, Казань, 420012, Российская Федерация

² ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан», Оренбургский тракт, 140, Казань, 420138, Российская Федерация

³ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1, Москва, 125993, Российская Федерация

Малов Алексей Анатольевич, ассистент кафедры онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики № 2 ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан», преподаватель кафедры радиологии, радиотерапии, радиационной гигиены и радиационной безопасности им. академиков А.С. Павлова и Ф.Г. Кроткова ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; <https://orcid.org/0000-0003-3261-9986>

Курбангалеева Камиля Шавкатовна, ординатор кафедры онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России; <https://orcid.org/0009-0006-8714-3531>

Резюме

Актуальность. Синдром Кавасаки – системный васкулит, поражающий преимущественно детей до 5 лет. Особую опасность представляют коронарные аневризмы, развивающиеся у 15–25% нелеченых пациентов и способные приводить к инфаркту миокарда и внезапной сердечной смерти. Внедрение внутривенного иммуноглобулина снизило частоту этого осложнения до 3–5%, однако у 10% больных наблюдается резистентность к терапии. Рост атипичных форм и появление мультисистемного воспалительного синдрома у детей, ассоциированного с COVID-19, повышают значимость точной и своевременной диагностики.

Цель: определение роли и места, изучение информативности методов визуализации в диагностике синдрома Кавасаки и его осложнений у детей.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ данных 16 пациентов с диагнозом синдрома Кавасаки (средний возраст $3,5 \pm 1,8$ года) за 3-летний период с 1 января 2022 г. Эхокардиографию (ЭхоКГ) проводили на ультразвуковом сканере Philips EPIQ 7 с применением датчиков S5-1 (1–5 МГц) и S8-3 (3–8 МГц), оценивали диаметр коронарных артерий и характеристики кровотока. Выполняли компьютерную томографическую ангиографию (КТА) на 640-срезовом томографе Canon Aquilion ONE с болюсным введением контрастного вещества и синхронизацией с электрокардиографией. При подозрении на сопутствующий миокардит отдельным пациентам проводили магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца на аппарате Siemens Aera 1,5 Тл, включавшую получение T1- и T2-взвешенных изображений, а также оценку позднего контрастного усиления миокарда после внутривенного контрастирования.

Результаты. ЭхоКГ выполнена всем 16 пациентам, КТА – 7, МРТ сердца – 5. Доля пациентов с развитием коронарных аневризм составила 75% (12 из 16). Наиболее часто наблюдалось сочетанное поражение нескольких артерий (58,3%). Динамическое наблюдение через 6–12 мес выявило в целом благоприятный прогноз: 27,3% средних и 70% малых аневризм остались без динамики или регрессировали. Однако в 10% случаев малых коронарных аневризм отмечено прогрессирование, что подчеркивает необходимость тщательного длительного мониторинга даже за небольшими изменениями. Частота острых коронарных осложнений (острый коронарный синдром – 18,8%) в нашей когорте указывает на сохраняющийся риск ишемических событий. Различия в размерах аневризм, измеренных с помощью КТА и ЭхоКГ, были статистически незначимы (парный t-критерий Стьюдента: $t(13)=1,09$; $p=0,297$). В то же время КТА выявила критически важные для прогноза и тактики детали, пропущенные на ЭхоКГ: аномалию отхождения правой коронарной артерии, пристеночный тромбоз и кальцинат, а также (в 1 случае) истинную протяженность поражения. У 1 пациента по данным МРТ был верифицирован миокардит: проявления дилатации левого желудочка и снижение сократительной функции, а также признаки отека по T2-типу и отсроченное накопление парамагнитного контрастного вещества характерного некоронарного паттерна.

Заключение. ЭхоКГ остается методом выбора в остром периоде в силу раннего возраста детей. КТА наиболее информативна для оценки дистальных отделов коронарных артерий и выявления осложнений

(тромбозов, кальциноза, стеноза), МРТ сердца – для диагностики сочетанного воспалительного процесса. Оптимальная диагностическая стратегия направлена на выявление и динамическое наблюдение изменений и должна основываться на рациональном сочетании этих методов с учетом фазы заболевания и возраста.

Ключевые слова: синдром Кавасаки; коронарные аневризмы; эхокардиография; компьютерная томографическая ангиография; магнитно-резонансная томография сердца; миокардит.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Малов А.А., Курбангалеева К.Ш. Мультимодальный подход в диагностике артериита Кавасаки. Вестник рентгенологии и радиологии. 2026; 107(1): 26–36. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2026-107-1-26-36>

Для корреспонденции: Курбангалеева Камиля Шавкатовна, e-mail: kamilya.khayrtdinova@mail.ru

Статья поступила 29.12.2025

После доработки 26.01.2026

Принята к печати 31.03.2026

A Multimodal Approach in the Diagnosis of Kawasaki Disease

Aleksei A. Malov^{1,2,3}, Kamilya Sh. Kurbangaleeva¹

¹ Kazan State Medical University,
ul. Butlerova, 49, Kazan, 420012, Russian Federation

² Children's Republican Clinical Hospital,
Orenburgsky trakt, 140, Kazan, 420011, Russian Federation

³ Russian Medical Academy of Continuing Professional Education,
ul. Barrikadnaya, 2/1, str. 1, Moscow, 123001, Russian Federation

Aleksei A. Malov, Assistant Professor, Chair of Oncology with a Course in Radiation Diagnostics and Radiation Therapy, Kazan State Medical University; Radiologist, Department of Radiology Diagnostics No. 2, Children's Republican Clinical Hospital; Lecturer, Chair of Radiology, Radiotherapy, Radiation Hygiene and Radiation Safety, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; <https://orcid.org/0000-0003-3261-9986>

Kamilya Sh. Kurbangaleeva, Resident, Chair of Oncology with a Course in Radiation Diagnostics and Radiation Therapy, Kazan State Medical University; <https://orcid.org/0009-0006-8714-3531>

Abstract

Background. Kawasaki syndrome is a systemic vasculitis that mainly affects children under 5 years of age. Coronary aneurysms, which develop in 15–25% of untreated patients and can lead to myocardial infarction and sudden cardiac death, are particularly dangerous. The introduction of intravenous immunoglobulin reduced the incidence of this complication to 3–5%, however, 10% of patients show resistance to therapy. The growth of atypical forms and the appearance of multisystem inflammatory syndrome in children associated with COVID-19 increase the importance of accurate and timely diagnosis.

Objective: determining the role and place, studying the informative value of imaging methods in the diagnosis of Kawasaki syndrome and its complications in children.

Material and methods. For the period of 3 years from January 1, 2022, a retrospective analysis of the data of 16 patients with Kawasaki syndrome (mean age 3.5±1.8 years) was conducted. Echocardiography (EchoCG) was performed on a Philips EPIQ 7 ultrasound scanner using S5-1 (1–5 MHz) and S8-3 (3–8 MHz) sensors. The diameter of the coronary arteries and blood flow characteristics were evaluated. Computed tomography angiography (CTA) was carried out on a Canon Aquilion ONE 640-slice tomograph with bolus contrast agent injection and synchronization with electrocardiography. For suspected concomitant myocarditis, individual patients underwent heart magnetic resonance imaging (MRI) using a Siemens Aera 1.5 T device, which included obtaining T1- and T2-weighted images, as well as assessing late contrast enhancement in myocardium after intravenous injection.

Results. EchoCG was performed in all 16 patients, CTA in 7, and heart MRI in 5. The proportion of patients with coronary aneurysms was 75% (12 out of 16). Combined lesion of several arteries was most often observed (58.3%). Dynamic follow-up after 6–12 months revealed a generally favorable prognosis: 27.3% of medium and 70% of small aneurysms remained without dynamics or regressed. However, 10% of small coronary aneurysms progressed, which underscored the need for careful, long-term monitoring of even small changes. The incidence of acute cardiac complications (acute coronary syndrome – 18.8%) in our cohort indicates a continuing risk of ischemic events. The differences in aneurysm sizes measured by CTA and EchoCG were not statistically significant (paired Student's t-test: $t(13)=1.09$; $p=0.297$). At the same

time, CTA revealed details critical for prognosis and tactics that were missed by EchoCG: an anomaly of the right coronary artery, mural thrombosis and calcification, as well as (in 1 case) the true extent of the lesion. Myocarditis was verified in 1 patient according to MRI data, namely, manifestations of left ventricular dilation and decreased contractile function, as well as edema signs by T2-tirm and late gadolinium enhancement, delayed accumulation of paramagnetic contrast agent of a characteristic non-coronary pattern.

Conclusion. EchoCG remains the method of choice in the acute period due to the early age of children. CTA is the most informative for assessing the distal sections of the coronary arteries and detecting complications (thrombosis, calcification, stenosis), while heart MRI is used to diagnose a combined inflammatory process. The optimal diagnostic strategy is aimed at detecting and dynamically monitoring the identified changes and should be based on a rational combination of these methods, taking into account the phase of the disease and age.

Keywords: Kawasaki syndrome; coronary aneurysms; echocardiography; computed tomography angiography; heart magnetic resonance imaging; myocarditis.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Malov AA, Kurbangaleeva KSh. A multimodal approach in the diagnosis of Kawasaki disease. Journal of Radiology and Nuclear Medicine. 2026; 107(1): 26–36 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2026-107-1-26-36>

For corresponding: Kamilya Sh. Kurbangaleeva, e-mail: kamilya.khayrtdinova@mail.ru

Received December 29, 2025

Revised January 26, 2026

Accepted March 31, 2026

Введение / Introduction

Синдром Кавасаки – это острое системное заболевание, которое характеризуется васкулитом средних и мелких артерий и преимущественно поражает детей в возрасте до 5 лет [1]. Патология впервые была описана японским педиатром Томисаку Кавасаки в 1967 г. [2], однако ее этиология до сих пор окончательно не установлена. Существует несколько теорий, объясняющих возможные механизмы возникновения заболевания, среди которых аутоиммунная, инфекционная и генетическая [3–5].

Эпидемиология синдрома Кавасаки демонстрирует выраженные географические и этнические различия, что подтверждает роль генетической предрасположенности. Для населения Восточной Азии характерны экстремально высокие показатели заболеваемости: в Японии (2018 г.) – 359,0 случая на 100 тыс. детей до 5 лет, в Республике Корея – 194,7, на Тайване – 82,8. В странах Европы и США показатели существенно ниже: в среднем 5–25 случаев на 100 тыс. детей данной возрастной группы. В Российской Федерации официальные эпидемиологические данные отсутствуют. Согласно региональному исследованию в Иркутской области (2005–2009 гг.) заболеваемость среди детей до 5 лет составляла 6,6 случая на 100 тыс. [6].

Клиническая картина синдрома Кавасаки характеризуется стадийностью течения. Острая стадия (1–2 нед) проявляется стойкой лихорадкой (>5 дней) в сочетании с основными диагностическими критериями: двусторонней инъекцированностью конъюнктив, эритемой и отеком кистей и стоп, полиморфной сыпью, изменениями слизистой рта (малиновый язык, гиперемия глотки, хейлит, кровоточивость десен) и увеличением шейных лимфоузлов (>1,5 см). Главная опасность этой фазы –

развитие васкулита коронарных артерий с риском формирования аневризм [7]. В подострой стадии (2–3 нед) системное воспаление стихает, но риск сосудистых осложнений остается высоким. Характерно шелушение кожи пальцев, особенно в области ногтевых лож. На этом этапе наиболее вероятно прогрессирование поражения коронарных артерий и формирование аневризм, что требует тщательного мониторинга. На стадии выздоровления (6–8 нед) происходит постепенная нормализация всех симптомов [4].

У 15–25% нелеченых пациентов развиваются аневризмы коронарных артерий [8], что представляет собой наиболее серьезное осложнение болезни, способное приводить к инфаркту миокарда, хронической ишемической болезни сердца (ИБС) и внезапной сердечной смерти [9]. Аневризмы динамично развиваются в течение болезни, достигая максимальных размеров к 6-й неделе от начала заболевания [8]. Риск инфаркта миокарда вследствие тромбоза коронарных артерий наиболее высок в первые 2 года после начала заболевания, хотя стеноз и окклюзия могут прогрессировать в течение многих лет [8, 10].

Введение высокодозного внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ) в 1980-х гг. радикально изменило прогноз болезни Кавасаки, снизив частоту коронарных аневризм с 25% до 3–5% при назначении в первые 10 дней заболевания [11, 12]. В течение 2 лет после начала лечения регресс коронарных аневризм происходит у 75% пациентов [13]. Важно отметить, что в 10–20% случаев развивается резистентность к ВВИГ [14], что служит прямым показанием для назначения альтернативных схем лечения, включающих метилпреднизолон, инфликсимаб, циклоспорин А, метотрексат, плазмаферез [12] и анакинру [15].

В диагностике болезни Kawasaki эхокардиография (ЭхоКГ) является методом первого выбора для первоначальной оценки и динамического наблюдения за коронарными артериями. Ее применение в педиатрической практике оптимально, поскольку метод неинвазивен, не несет лучевой нагрузки и в большинстве случаев не требует седации, что особенно важно для детей младшего возраста. Для стандартизации оценки выявленных аневризм в клинической практике и исследованиях применяются две основные классификации. Абсолютная шкала, традиционно используемая в Японии, подразделяет аневризмы на малые (≤ 4 мм), средние ($>4 \leq 8$ мм) и гигантские (>8 мм). Z-шкала, рекомендованная Американской кардиологической ассоциацией, учитывает площадь поверхности тела пациента, что позволяет минимизировать погрешность, связанную с ростом ребенка: малые ($2,5 \leq Z < 5$), средние ($5 \leq Z < 10$) и гигантские ($Z \geq 10$) аневризмы [16]. Z-балл описывает, сколько стандартных отклонений выше или ниже размера или возраста конкретной популяции имеет данное измерение. Z-значения стандартизированы только для проксимальных сегментов основных коронарных артерий, поэтому абсолютная шкала сохраняет свою полезность для оценки периферических ветвей [17]. Возможности ЭхоКГ в точной оценке дистальных отделов коронарного русла, стенозов, окклюзий и кальциноза (ключевых предикторов отдаленного неблагоприятного прогноза) ограничены [18].

Компьютерная томографическая ангиография (КТА), обладая высоким пространственным разрешением, признана неинвазивным «анатомическим эталоном» для детальной визуализации коронарной анатомии [19]. Несмотря на это, ее роль в алгоритмах обследования при синдроме Kawasaki четко не определена. В то же время накопленные данные указывают на ее высокую диагностическую ценность в отсроченном периоде, особенно у пациентов групп высокого риска [18]. Отсутствуют унифицированные критерии, определяющие показания, оптимальные сроки и периодичность проведения КТА у детей с различными исходами синдрома Kawasaki, что и формирует актуальную исследовательскую проблему.

Цель – определение роли и места, изучение информативности методов визуализации в диагностике синдрома Kawasaki и его осложнений у детей.

Материал и методы / Material and methods

Для достижения поставленной цели были сформулированы следующие задачи:

- формирование оптимальных протоколов сканирования;
- сравнение диагностических возможностей ЭхоКГ, КТА и магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца;

– выработка практических рекомендаций по применению методов визуализации у детей с синдромом Kawasaki.

Ретроспективное когортное исследование проведено на базе ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан» за период с 1 января 2022 г. по 30 мая 2025 г. В исследование включены 16 пациентов детского возраста (7 мальчиков, 9 девочек) с верифицированным диагнозом синдрома Kawasaki, средний возраст составил $3,5 \pm 1,8$ года. Всем больным проводили комплексное ультразвуковое исследование коронарных артерий с использованием ультразвукового сканера Philips EPIQ 7, оснащенного специализированными датчиками S5-1 (1–5 МГц) и S8-3 (3–8 МГц). Оценивали диаметр проксимальных сегментов коронарных артерий при ультразвуковом сканировании в В-режиме с последующей импульсно-волновой доплерографией и цветовым доплеровским картированием. Критерием патологии считали увеличение диаметра артерии $\geq 2,5$ по Z-шкале или в 1,5 раза от возрастной нормы.

В отсроченном периоде (6–12 мес и далее ежегодно) выполняли мультиспиральную КТА на 640-срезовом томографе Canon Aquilion ONE по стандартизированному протоколу объемного режима сканирования с болюсным введением йодосодержащего контраста (Ультравист, 370 мг/мл) со скоростью 2–3 мл/с (с учетом возраста и антропометрических данных) при синхронизации с электрокардиографией с получением конечной диастолической и систолической фаз (алгоритм Best Phase с автоматическим определением в зависимости от ритма) по следующим показаниям: персистирование коронарной аневризмы или прогрессирование ее размера, наличие клинических симптомов, указывающих на ишемию миокарда, патологические изменения, выявленные при проведении неинвазивных нагрузочных тестов и ЭхоКГ, а также наличие стойких значительных изменений на электрокардиограмме в покое. Ключевые преимущества объемного сканирования включают высокое пространственное разрешение, обеспечивающее детальную визуализацию коронарных артерий, минимальные артефакты движения, сверхбыстрое сканирование (около 1,5 с для зоны протяженностью до 16 см) без движения стола за одно сокращение сердца и, как следствие, низкую лучевую нагрузку, что особенно важно при обследовании детей.

Принцип болюсного сканирования подразумевает введение контраста и достижение им необходимого уровня плотности в целевом сосуде, после чего старт сканирования может происходить автоматически с помощью области интереса (region of interest, ROI). Данный метод позволяет провести пофазное сканирование и получить изображения

артериальной, паренхиматозной и венозной фаз. Параметры сканирования адаптировали под антропометрические данные пациента с последующими мультипланарной реконструкцией изображений и объемным рендерингом.

При наличии клинико-электрофизиологических данных за возможное сопутствующее течение миокардита отдельным пациентам проводили комплексное МРТ-исследование сердца на магнитно-резонансном томографе Siemens Aera 1,5 Тл с использованием стандартной грудной катушки или гибкой катушки Flex. Стандартный протокол включал последовательное выполнение следующих режимов сканирования: короткоимпульсные последовательности T1w-TSE/T2w-TSE (STIR), импульсные последовательности градиентного эхо-кино-MPT в режиме SSFP (TE 1,6 мс, TR 3,2 мс, толщина среза 8 мм) в стандартных проекциях (4-камерная, 2-камерная, короткая ось), T2-взвешенные изображения с подавлением сигнала от жировой ткани (TE 75 мс, TR 2000 мс, толщина среза 8 мм), а также позднее контрастирование миокарда через 5–10 мин после внутривенного введения парамагнитного контрастного препарата Гадовист (Bayer Pharma AG, Германия) концентрацией 1 ммоль/мл в дозе 0,1 мл/кг массы тела с индивидуальным подбором инверсионного времени (обычно 250–300 мс).

Критериями исключения миокардита служили отсутствие очаговой гиперинтенсивности на T2-взвешенных изображениях и отсутствие зон патологического накопления контраста при позднем контрастировании согласно критериям Lake Louise Criteria 2009 г. Полученные данные подвергали статистической обработке с использованием пакета Past версии 4.12.

Результаты / Results

Проведен анализ данных 16 пациентов с синдромом Kawasaki – 7 мальчиков (43,7%) и 9 девочек (56,3%). Средний возраст дебюта заболевания составил $3,5 \pm 1,8$ года. Возраст пациентов варьировался от 6 мес до 6 лет 2 мес. Частота встречаемости синдрома Kawasaki в различных возрастных группах представлена на рисунке 1.

Первичная ЭхоКГ выявила отсутствие дилатации коронарных артерий у 4 (25%) пациентов, изолированное расширение правой коронарной артерии – у 1 (6,3%), левой коронарной артерии – у 3 (18,8%), сочетанное двустороннее поражение – у 4 (25%), передней межжелудочковой, левой коронарной и правой коронарной артерий – у 2 (12,5%), передней межжелудочковой и правой коронарной артерий – у 1 (6,3%), изолированное расширение огибающей артерии – у 1 (6,3%).

На момент первичной диагностики зарегистрировано 21 аневризматическое расширение,

включая 11 (52,4%) аневризм среднего размера и 10 (47,6%) аневризм малого размера. При динамическом контроле через 6–12 мес зафиксированы стабильность размеров средних аневризм в 6 (54,5%) случаях, их полный регресс – в 1 (9,1%), уменьшение до малых размеров – в 2 (18,2%). Среди малых аневризм отмечены стабильность в 4 (40%) наблюдениях, полный регресс – в 3 (30%), прогрессирование до средних размеров – в 1 (10%). Количество, размеры аневризм и их динамика на фоне лечения отражены в таблице 1.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы включали острый коронарный синдром в 18,8% случаев, миокардит – в 6,3%, перикардит – в 6,3%.

В отсроченном периоде 7 пациентам проведена КТА по следующим показаниям: персистенция коронарной аневризмы или прогрессирование ее размера по результатам ЭхоКГ, наличие клинических симптомов, указывающих на ишемию миокарда, патологические изменения, выявленные при проведении неинвазивных нагрузочных тестов и ЭхоКГ, а также наличие стойких значительных изменений на электрокардиограмме в покое.

Сравнительный анализ данных КТА и предшествующей ЭхоКГ показал полную корреляцию в классификации размеров аневризм в большинстве случаев, за исключением 1 наблюдения, где выявлено расхождение. Результаты представлены в таблице 2.

Сравнительный анализ парных измерений диаметра коронарных аневризм у детей, перенесших синдром Kawasaki, методами ЭхоКГ и КТА позволяет сделать следующие выводы:

- представленные данные в первой и второй группах не противоречат нормальному распределению (критерий Шапиро–Уилка $W(14)=0,96$; $p=0,71$ и $W(14)=0,95$; $p=0,59$ соответственно);
- различия в размерах аневризм, измеренных с помощью КТА и ЭхоКГ, статистически незна-

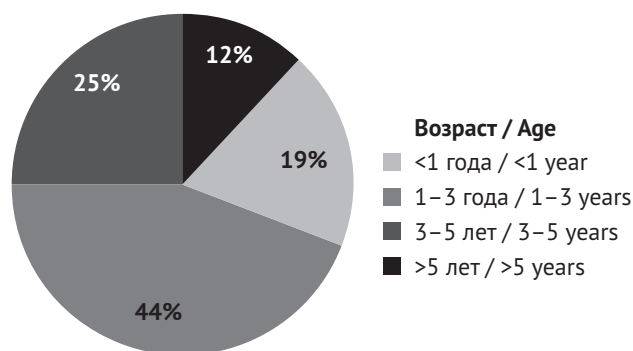


Рис. 1. Возрастное распределение пациентов с синдромом Kawasaki

Fig. 1. Age distribution of patients with Kawasaki syndrome

Распределение аневризматических расширений по артериальным бассейнам и их диаметры до и после лечения

Table 1

Distribution of aneurysmal dilatations across arterial basins and their diameters before and after treatment

Локализация / Localization	Число случаев, n / Number of cases, n	Размер аневризмы, мм / Aneurysm size, mm			
		В острую фазу / Acute phase		В период выздоровления / Recovery period	
		Средняя / Medium	Малая / Small	Средняя / Medium	Малая / Small
Левая коронарная артерия / Left coronary artery	3	0	3	1	1
Правая коронарная артерия / Right coronary artery	1	1	0	1	0
Левая коронарная артерия + правая коронарная артерия / Left coronary artery + right coronary artery	4	6	2	2	1
Передняя межжелудочковая артерия + правая коронарная артерия / Anterior interventricular artery + right coronary artery	1	2	0	2	0
Передняя межжелудочковая артерия + левая коронарная артерия + правая коронарная артерия / Anterior interventricular artery + left coronary artery + right coronary artery	2	2	4	1	4
Огибающая артерия / Circumflex artery	1	0	1	0	0

Примечание. Средняя аневризма $5 \leq Z < 10$ мм, малая аневризма $\geq 2,5 \leq Z < 5$ мм.

Note. Medium aneurysm $5 \leq Z < 10$ mm, small aneurysm $\geq 2,5 \leq Z < 5$ mm.

чимы (парный t-критерий Стьюдента $t(13)=1,09$; $p=0,297$); при измерении методом КТА размер аневризм в среднем был на $0,09$ мм меньше (95% доверительный интервал $-0,09...+0,28$ мм); обнаружена сильная положительная, статистически высокозначимая связь между размерами аневризмы, измеренными методами КТА и ЭхоКГ (коэффициент корреляции Пирсона $r=0,96$; $p<0,001$).

ЭхоКГ продемонстрировала высокую надежность как метод скрининга и динамического наблюдения за коронарными аневризмами малого и среднего калибров, показав отличную корреляцию с КТА, однако КТА расширила диагностические данные, выявив следующие признаки, пропущенные при ЭхоКГ:

- аномалия отхождения (аномальное отхождение правой коронарной артерии от левого коронарного синуса);
- пристеночные изменения (формирование тромбоза и кальцината в стенке аневризмы);
- неточность морфометрии (значительная недооценка протяженности аневризмы – $8,5$ мм по ЭхоКГ против $20,6$ мм по КТА).

Обсуждение / Discussion

ЭхоКГ подтвердила свою роль в качестве метода первого выбора у детей раннего возраста благодаря безопасности, доступности и высо-

кой информативности при оценке проксимальных отделов коронарных артерий [20]. Возрождение интереса к неинвазивной оценке коронарной гемодинамики связано с прогрессом в развитии ультразвуковых технологий, включая внедрение высокочастотных трансторакальных датчиков, технологии второй тканевой гармоники и разработку современных эхоконтрастных препаратов. Эти достижения позволили значительно улучшить качество визуализации магистральных коронарных артерий при стандартной трансторакальной ЭхоКГ [20]. В частности, применение эхоконтрастных препаратов повышает частоту успешной визуализации дистального сегмента передней нисходящей коронарной артерии до $90-100\%$ и задней межжелудочковой артерии – до $70-80\%$, хотя огибающая артерия визуализируется лишь в $30-33\%$ случаев [21]. Несмотря на значительные успехи, трансторакальная ЭхоКГ остается ограниченной в оценке анатомических изменений коронарного русла из-за фрагментарной визуализации магистральных коронарных артерий и не может рассматриваться как альтернатива методам, обеспечивающим полную анатомическую детализацию, таким как коронарная ангиография или мультиспиральная КТ [21].

Диагностическая ценность ЭхоКГ в острой стадии синдрома Кавасаки выходит за рамки по-

Сравнительный анализ данных эхокардиографии (ЭхоКГ) и компьютерной томографической ангиографии (КТА)

Table 2

Comparative analysis of echocardiography (EchoCG) and computed tomography angiography data (CTA)

Пациент / Patient	Локализация аневризмы / Aneurysm localization	Размер аневризмы, мм / Aneurysm size, mm	
		ЭхоКГ / EchoCG	КТА / CTA
1	Передняя межжелудочковая артерия / Anterior interventricular artery	4,1	4,5
	Левая коронарная артерия / Left coronary artery	3,1	3,2
	Правая коронарная артерия / Right coronary artery	3,7	3,5
2	Левая коронарная артерия / Left coronary artery	3,9	4,3
	Правая коронарная артерия / Right coronary artery	3,6	3,2
3	Левая коронарная артерия / Left coronary artery	5,0	4,7
	Правая коронарная артерия / Right coronary artery	5,0	4,5
4	Левая коронарная артерия / Left coronary artery	3,3	3,5
5	Передняя межжелудочковая артерия / Anterior interventricular artery	5,9	5,2
	Правая коронарная артерия / Right coronary artery	5,6	5,5
6	Левая коронарная артерия / Left coronary artery	3,0	3,0
	Правая коронарная артерия / Right coronary artery	2,0	1,8
	Передняя межжелудочковая артерия / Anterior interventricular artery	3,0	3,0
7	Правая коронарная артерия / Right coronary artery	4,9	4,9

иска сформировавшихся аневризм, которые редко образуются до 10-го дня болезни. Метод критически важен для выявления ранних признаков активного коронарита, проявляющихся периваскулярной яркостью и эктазией [17]. Ключевым аспектом патогенеза болезни Кавасаки наряду с васкулитом является острый миокардит (ее частое и клинически значимое проявление в острой фазе заболевания) [22], причем его выраженность не всегда совпадает со степенью поражения коронарных артерий [6]. Поскольку перикардит может быть связан с васкулитом и миокардитом, следует также отмечать наличие или отсутствие перикардального выпота, а для оценки клапанной регургитации (чаще митральной) проводить стандартное импульсное и цветное доплеровское исследование.

Для детальной визуализации воспалительного поражения миокарда, выраженность которого не всегда коррелирует с тяжестью коронарных изменений [6], методом выбора является МРТ сердца с контрастным усилением, позволяющая оценить отек, перфузию и формирование фиброза. В качестве клинической иллюстрации на рисунке 2 демонстрируются МРТ-признаки острого

миокардита, диагностированного у одного из наблюдавшихся нами пациентов в дебюте болезни Кавасаки.

Важно подчеркнуть, что нормальная ЭхоКГ в начале заболевания не исключает последующего развития коронарных аневризм [8, 9]. Это обуславливает необходимость динамического наблюдения: рекомендуется повторное исследование через 1–2 нед и через 4–6 нед после лечения. Пациентам с исходными Z-показателями $\geq 2,5$ или клиническими признаками высокого риска (например, персистирующей лихорадкой, резистентностью к ВВИГ, желудочковой дисфункцией, перикардальным выпотом или клапанной регургитацией) требуется более частая ЭхоКГ-оценка для определения тактики лечения [8]. При этом повторная ЭхоКГ, проведенная через 1 год после начала заболевания, вряд ли выявит новые расширения коронарных артерий у пациентов, данные которых были нормальными через 4–8 нед, что оптимизирует график долгосрочного наблюдения [17]. Однако, согласно исследованиям, несмотря на видимый регресс мелких и средних аневризм коронарных артерий, в сосудистой стенке сохраняются хроническое воспаление, структурные из-

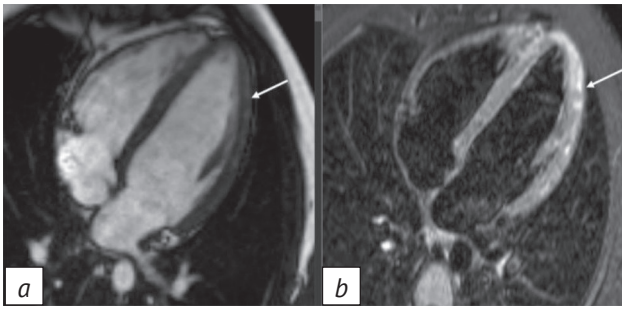


Рис. 2. Результаты магнитно-резонансной томографии сердца, картина острого миокардита (отношение сигнала миокард / скелетная мышца 2,5 (норма до 1,8) указано стрелками):

a – TrueFisp Cine, 4-камерная проекция левого желудочка (ЛЖ): ЛЖ не увеличен, не утолщен, фракция выброса ЛЖ 60%, локальная зона гипокинезии и характерная субэпикардальная гидрофильность передней, боковой стенок ЛЖ; *b* – в T2 STIR диффузные зоны отека преимущественно передней, боковой стенок ЛЖ

Fig. 2. Heart magnetic resonance imaging, acute myocarditis (the myocardium/skeletal muscle signal ratio 2.5 (normal to 1.8) is indicated by arrows):

a – TrueFisp Cine, left ventricle (LV) 4-chamber projection: LV is neither enlarged nor thickened, LV ejection fraction 60%, local hypokinesia zone and characteristic subepicardial hydrophilicity of the LV anterior and lateral walls; *b* – in T2 STIR, diffuse edema zones mainly of the LV anterior and lateral walls

менения (утолщение интимы) и функциональные нарушения, которые могут прогрессировать [9].

Современные исследования подтверждают, что КТА и ЭхоКГ демонстрируют высокую согласованность измерений проксимальных сегментов коронарных артерий с коэффициентом корреляции $>0,90$ [23, 24]. Вследствие ограничений ЭхоКГ в оценке дистальных сегментов [18] регистрируется систематическое завышение (на 24%) диаметра аневризм в сравнении с КТА [23]. Для выявления и точной характеристики диаметра аневризм дистальных сегментов и предикторов ИБС (стеноза, кальциноза и тромбоза) КТА становится незаменимым инструментом диагностики в отсроченном периоде.

Стенотические поражения, формирующиеся спустя месяцы и годы после острой фазы, встречаются в 4–20% случаев, причем их вероятность имеет прямую корреляцию с исходным размером аневризмы [22, 25]. Критическим диаметром, ассоциированным со значимым риском прогрессирующего стенозирования, является значение ≥ 6 мм, а максимальная частота осложнений (до 74% в течение 15 лет) наблюдается при гигантских аневризмах (>8 мм) [22, 25, 26].

Не менее важной находкой КТА явилось выявление кальцинозов стенок коронарных артерий. Одним из известных предикторов ИБС, в том числе у пациентов, перенесших болезнь Kawasaki, служит выраженность кальциноза коронарных арте-

рий. Международные популяционные исследования подтверждают взаимосвязь между уровнем коронарного кальция и риском острых сердечно-сосудистых событий [27]. У детей с синдромом Kawasaki кальцификация представляет собой маркер хронического повреждения сосудистой стенки вследствие перенесенного васкулита. Этот процесс – результат ремоделирования артерий на фоне воспаления, приводящего к деструкции меди, формированию аневризм и последующему фиброзно-кальцинирующему заживлению [24].

Конечным и наиболее грозным проявлением этого патологического каскада служит инфаркт миокарда. Долгосрочные исследования показывают, что до 73% инфарктов происходит в первый год после дебюта синдрома Kawasaki, что связано преимущественно с тромботической окклюзией на фоне воспаленной и измененной сосудистой стенки [25, 28]. Высокая летальность при повторных событиях и формирование у выживших стойкой постинфарктной сердечной недостаточности [12, 22, 25, 29] делают императивом максимально точную и своевременную диагностику предикторов ишемии. Следовательно, возникает объективная необходимость в методе, способном преодолеть анатомические ограничения ЭхоКГ и визуализировать ключевые предикторы катастрофы: гемодинамически значимые стенозы, пристеночные тромбы и кальциноз.

Таким образом, проведение КТА в отсроченном периоде логически обосновано тремя ключевыми причинами. Во-первых, к 6-й неделе аневризмы достигают максимальных размеров и их морфология стабилизируется, поэтому исследование, выполненное ранее, не отражает окончательной, клинически значимой анатомии поражения. Во-вторых, в первые 1–2 мес приоритетные диагностические задачи (верификация артериита, выявление миокардита, мониторинг формирования аневризм) эффективно решаются с помощью безопасной и воспроизводимой ЭхоКГ, не требующей седации или облучения. В-третьих, КТА наиболее информативна для выявления поздних осложнений (стеноз, тромбоз, кальциноз), которые становятся гемодинамически значимыми и приводят к симптомам ишемии лишь спустя месяцы после стихания острого воспаления.

Проведенное исследование подтверждает сложившуюся клиническую парадигму двухэтапной диагностики. ЭхоКГ демонстрирует достаточную точность для мониторинга известных аневризм, обосновывая свою роль как метода первого выбора для динамического наблюдения. Однако, как показано, ее диагностические возможности принципиально ограничены в оценке сложной анатомии и пристеночных осложнений (рис. 3). Одним из прямых следствий этих ограни-

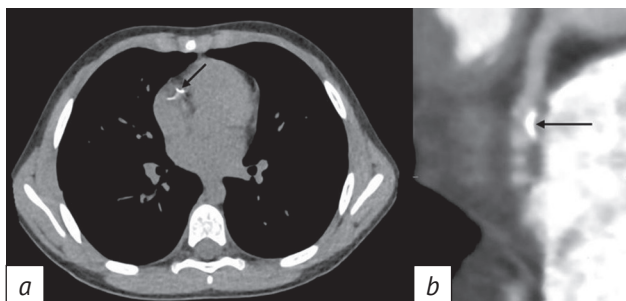


Рис. 3. Результаты визуализации:

a – на аксиальной компьютерной томографической ангиографии в проекции правой коронарной артерии визуализируется гиперденсный (высокоплотный) очаг неправильной формы с четкими контурами (плотность >130 HU), характерный для кальцината (стрелка); *b* – на коронарной реконструкции в просвете правой коронарной артерии определяется пристеночно расположенный кальцинат (стрелка)

Fig. 3. Visualization results:

a – axial computed tomography angiography in the projection of the right coronary artery shows a hyperdense (high-density) irregular focus with clear contours (density >130 HU), characteristic of calcinate (arrow); *b* – during coronary reconstruction, calcinate located near the wall is determined in the lumen of the right coronary artery (arrow)

чений стала некорректная оценка протяженности аневризматического расширения, обусловленная фрагментарным изображением коронарной артерии (рис. 4, 5). Ярким примером подобных ограничений, имеющих критическое клиническое значение, является диагностика аномалий отхождения коронарных артерий (рис. 6).

Несмотря на низкую распространенность ($\approx 0,64\%$), выявление аномалий отхождения коронарных артерий представляет значительную клиническую ценность. Большинство таких случаев не сопровождаются клиническими проявлениями, однако ряд из них ассоциирован с развитием стенокардии, одышки, синкопальных состояний, острого инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти. В частности, аномальное отхождение правой коронарной артерии от левого синуса Вальсальвы, ранее считавшееся доброкачественной находкой, в настоящее время признано потенциальной причиной атипичного болевого синдрома в грудной клетке, ишемии миокарда и риска внезапной смерти [30]. Такие аномалии часто остаются недиагностированными при рутинной ЭхоКГ из-за ограниченной чувствительности метода [30, 31].

Заключение / Conclusion

ЭхоКГ остается основным методом первичной диагностики и динамического наблюдения за коронарными артериями при болезни Kawasaki у детей раннего возраста, что обусловлено ее не-

инвазивностью, доступностью и высокой информативностью в оценке проксимальных отделов. Однако для комплексной оценки коронарного русла и сопутствующих осложнений требуется мультимодальный диагностический подход.

В остром периоде ЭхоКГ является методом выбора благодаря возможности проведения у постели больного и отсутствию лучевой нагрузки. Для динамического наблюдения, особенно при необходимости оценки дистальных отделов коронарных артерий, выявления тромбозов, стенозов и кальцинатов, наиболее информативным методом служит КТА, обеспечивающая высокое пространственное разрешение.

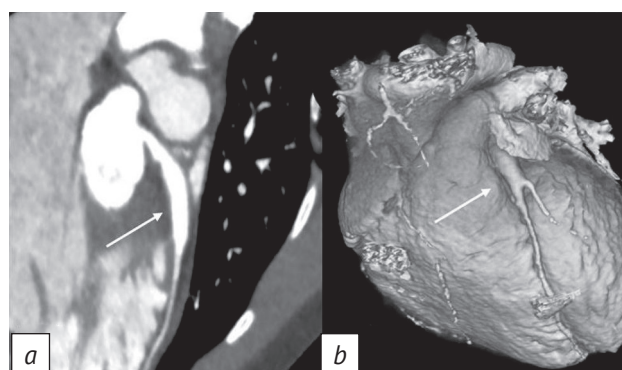


Рис. 4. Компьютерная томографическая ангиография, аневризматическое расширение левой коронарной артерии (эктазия) протяженностью 20,7 мм указано стрелками: *a* – мультипланарная реконструкция; *b* – 3D-рендеринг (объемная реконструкция)

Fig. 4. Computed tomography angiography, aneurysmal dilation of the left coronary artery (ectasia) with a length of 20.7 mm is indicated by arrows: *a* – multiplanar reconstruction; *b* – 3D rendering (volumetric reconstruction)

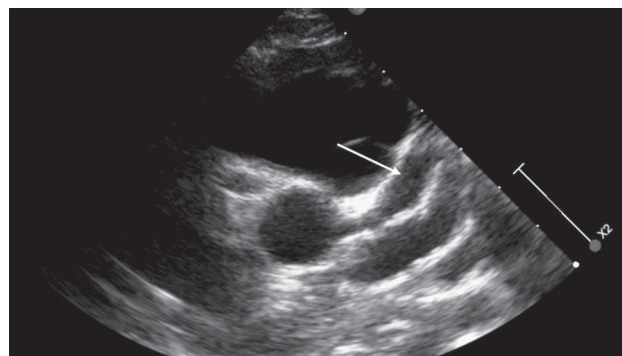


Рис. 5. Эхокардиографическая оценка (В-режим) проксимальных сегментов коронарных артерий. Длина аневризматического расширения левой коронарной артерии (стрелка) составляет 8,5 мм

Fig. 5. Echocardiographic evaluation (B-mode) of the proximal segments of the coronary arteries. The length of the aneurysmal dilation of the left coronary artery (arrow) is 8.5 mm

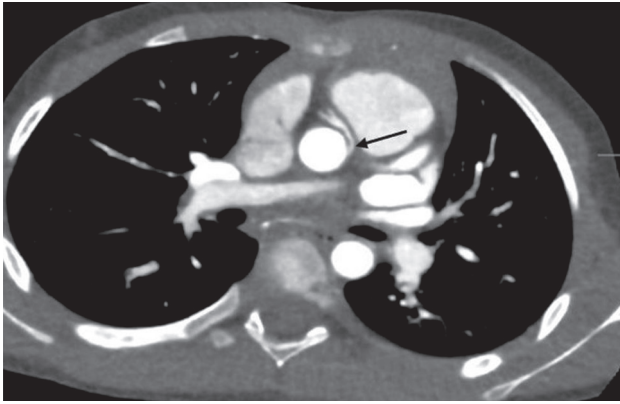


Рис. 6. Компьютерная томографическая ангиография, аксиальная проекция. Аномальное отхождение правой коронарной артерии от левого коронарного синуса

Fig. 6. Computed tomography angiography, axial projection. Abnormal divergence of the right coronary artery from the left coronary sinus

С целью оптимальной визуализации проксимального коронарного русла целесообразно использовать мультисрезовые КТ-сканеры с возможностью объемного сканирования. Данные аппараты позволяют минимизировать лучевую нагрузку, объем вводимого контрастного вещества и чувствительность к артефактам высокого пульса – особенно в педиатрической практике. МРТ сердца играет важную роль в диагностике миокардита.

Таким образом, оптимальная диагностическая стратегия при болезни Kawasaki должна основываться на рациональном сочетании методов визуализации с учетом их преимуществ и ограничений, клинической фазы заболевания и индивидуальных особенностей пациента. Это позволяет достичь максимальной диагностической эффективности при минимальных рисках.

Литература [References]

- Gkoutzourelas A, Bogdanos DP, Sakkas LI. Kawasaki disease and COVID-19. *Mediterr J Rheumatol*. 2020; 31(Suppl 2): 268–74. <https://doi.org/10.31138/mjr.31.3.268>.
- Rigante D. Kawasaki disease as the immune-mediated echo of a viral infection. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2020; 12(1): e2020039. <https://doi.org/10.4084/MJHID.2020.039>.
- Medaglia AA, Siracusa L, Gioè C, et al. Kawasaki disease recurrence in the COVID-19 era: a systematic review of the literature. *Ital J Pediatr*. 2021; 47(1): 95. <https://doi.org/10.1186/s13052-021-01041-4>.
- Гедике Г., Хотам П., Хайнкинг Б. Болезнь Kawasaki – новые данные. *Вопросы современной педиатрии*. 2010; 9(1): 104–15. [Gaedicke G, Hotama P, Heineking B. Kawasaki disease – an update. *Current Pediatrics*. 2010; 9(1): 104–15 (in Russ).]
- Брегель Л.В., Субботин В.М., Белозеров Ю.М. Этиология болезни Kawasaki. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. 2002; 4(3): 239–47. [Bregel LV, Subbotin VM, Belozero YuM. Aetiology of Kawasaki disease. *Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy*. 2002; 4(3): 239–47 (in Russ).]
- Самедова А.Г., Трифонова Л.В., Голованова Н.Ю. Болезнь Kawasaki: эпидемиология, клиническая картина и оценка качества жизни детей. *Доктор.Ру*. 2025; 24(7): 81–6. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2025-24-7-81-86>. [Samedova AG, Trifonova LV, Golovanova NYu. Kawasaki disease: epidemiology, clinical presentation and quality of life assessment in children. *Doctor.Ru*. 2025; 24(7): 81–6 (in Russ). <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2025-24-7-81-86>.]
- Tai IH, Hsieh KS, Kuo HC. Beaded coronary aneurysm in Kawasaki disease. *Children*. 2022; 9(10): 1463. <https://doi.org/10.3390/children9101463>.
- Newburger JW, Takahashi M, Burns JC. Kawasaki disease. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 67(14): 1738–49. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.12.073>.
- Zhang D, Liu L, Huang X, Tian J. Insights into coronary artery lesions in Kawasaki disease. *Front Pediatr*. 2020; 8: 493. <https://doi.org/10.3389/fped.2020.00493>.
- Gordon JB, Daniels LB, Kahn AM, et al. The Spectrum of cardiovascular lesions requiring intervention in adults after Kawasaki disease. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016; 9(7): 687–96. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.12.011>.
- Barman P, Pitalia RK, Cv G, et al. Treatment intensification in Kawasaki disease – current perspectives. *Expert Rev Clin Immunol*. 2024; 20(10): 1179–91. <https://doi.org/10.1080/1744666X.2024.2378900>.
- Кирилина С.А. Синдром Kawasaki у детей – актуальное. *Практика педиатра*. 2021; 4: 5–11. [Kirilina SA. Kawasaki syndrom in children – current. *Pediatrician's Practice*. 2021; 4: 5–11 (in Russ).]
- Friedman KG, Gauvreau K, Hamaoka-Okamoto A, et al. Coronary artery aneurysms in Kawasaki disease: risk factors for progressive disease and adverse cardiac events in the US population. *J Am Heart Assoc*. 2016; 5(9): e003289. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.003289>.
- Lee SM, Lee JB, Go YB, et al. Prediction of resistance to standard intravenous immunoglobulin therapy in kawasaki disease. *Korean Circ J*. 2014; 44(6): 415–22. <https://doi.org/10.4070/kcj.2014.44.6.415>.
- Ferrara G, Giani T, Caparello MC, et al. Anakinra for treatment-resistant Kawasaki disease: evidence from a literature review. *Paediatr Drugs*. 2020; 22(6): 645–52. <https://doi.org/10.1007/s40272-020-00421-3>.
- Yeo KK, Fukazawa R, Ayusawa M, et al. Asian Pacific Society of Cardiology consensus statement on management of coronary artery disease in adults with late complications of Kawasaki disease. *J Asian Pac Soc Cardiol*. 2023; 2: e34. <https://doi.org/10.15420/japsc.2022.30>.
- Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics*. 2004; 114(6): 1708–33. <https://doi.org/10.1542/peds.2004-2182>.
- Bang JS, Kim GB, Kwon BS, et al. Long-term prognosis for patients with Kawasaki disease complicated by large coronary aneurysm (diameter ≥ 6 mm). *Korean Circ J*. 2017; 47(4): 516–22. <https://doi.org/10.4070/kcj.2016.0163>.
- Matta AG, Yaacoub N, Nader V, et al. Coronary artery aneurysm: a review. *World J Cardiol*. 2021; 13(9): 446–55. <https://doi.org/10.4330/wjcv.13.9.446>.
- Агаева З.А., Багдасарян К.А. Методологические аспекты ви-

- зуализации коронарных артерий при трансторакальной эхокардиографии. Медицинская визуализация. 2018; 22(1): 26–35. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2018-1-26-35>. [Agaeva ZA, Baghdasaryan KB. Methodological aspects of visualization of coronary arteries with transthoracic echocardiography. *Medical Visualization*. 2018; 22(1): 26–35 (in Russ). <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2018-1-26-35>.]
21. Карпов Р.С., Бощенко А.А., Врублевский А.В. Трансторакальное ультразвуковое исследование магистральных коронарных артерий. Доктор.Ру. 2013; 2: 16–25. [Karpov RS, Boshchenko AA, Vrublevsky AV. Transthoracic ultrasound imaging of main coronary arteries. *Doctor.Ru*. 2013; 2: 16–25 (in Russ).]
22. Леонтьева А.А., Ширинская О.Г., Лыскина Г.А., Подчерняева Н.С. Поражение сердца и коронарных артерий при синдроме Кавасаки. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2014; 59(6): 25–31. [Leontyeva AA, Shirinskaya OG, Lyskina GA, Podchernyaeva NS. Heart and coronary artery damage related to Kawasaki syndrome. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2014; 59(6): 25–31 (in Russ).]
23. Gellis L, Castellanos DA, Oduor R, et al. Comparison of coronary artery measurements between echocardiograms and cardiac CT in Kawasaki disease patients with aneurysms. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2022; 16(1): 43–50. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2021.09.002>.
24. Chao BT, Wang XM, Wu LB, et al. Diagnostic value of dual-source CT in Kawasaki disease. *Chin Med J (Engl)*. 2010; 123(6): 670–4.
25. Ширинская О.Г., Лыскина Г.А., Бокерия О.Л. и др. Синдром Кавасаки с поражением сердечно-сосудистой системы: отдаленные последствия. Вопросы современной педиатрии. 2013; 12(4): 92–103. <https://doi.org/10.15690/vsp.v12i4.735>. [Shirinskaya OG, Lyskina GA, Bokeriya OL, et al. Kawasaki syndrome with involvement of cardiovascular system: long-term consequences. *Current Pediatrics*. 2013; 12(4): 92–103 (in Russ). <https://doi.org/10.15690/vsp.v12i4.735>.]
26. Werner O, Pommier V, Guillaumont S, Vincenti M. Multimodal imaging for cardiac follow-up and management of giant coronary aneurysm related to Kawasaki disease in childhood: a case report. *Eur Heart J Case Rep*. 2023; 7(10): ytad495. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytad495>.
27. Николаев А.Е., Шапиев А.Н., Блохин И.А. и др. Новые подходы к оценке изменений коронарных артерий при мультиспиральной компьютерной томографии. Российский кардиологический журнал. 2019; 24(12): 124–30. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-12-124-130>. [Nikolaev AE, Shapiev AN, Blokhin IA, et al. New approaches to assessing coronary changes in multi-layer spiral computed tomography. *Russian Journal of Cardiology*. 2019; 24(12): 124–30 (in Russ). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-12-124-130>.]
28. Tsuda E, Hirata T, Matsuo O, et al. The 30-year outcome for patients after myocardial infarction due to coronary artery lesions caused by Kawasaki disease. *Pediatr Cardiol*. 2011; 32(2): 176–82. <https://doi.org/10.1007/s00246-010-9838-y>.
29. Kato H, Sugimura T, Akagi T, et al. Long-term consequences of Kawasaki disease. A 10- to 21-year follow-up study of 594 patients. *Circulation*. 1996; 94(6): 1379–85. <https://doi.org/10.1161/01.cir.94.6.1379>.
30. Conkbayir C. Правая коронарная артерия, происходящая из левого коронарного синуса: редкая аномалия коронарной артерии. Российский кардиологический журнал. 2014; 1-ENG: 56–7 (на англ. яз.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2014-1-ENG-56-57>. [Conkbayir C. Right coronary artery originating from the left coronary sinus: a rare coronary artery anomaly. *Russian Journal of Cardiology*. 2014; 1-ENG: 56–7. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2014-1-ENG-56-57>.]
31. Косулина В.М., Башняк В.С., Широбокых О.Е., Крупичка К.С. Аномальное отхождение левой коронарной артерии. RAC-sign. Клинический случай. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024; 23(8): 4050. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4050>. [Kosulina VM, Bashnyak VS, Shirobokikh OE, Krupichka KS. Anomalous origin of left coronary artery. RAC-sign. A case report. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2024; 23(8): 4050 (in Russ). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4050>.]